

المجلة العالمية للطب النفسي

الناطقة باسم الجمعية العالمية للطب النفسي

فبراير ٢٠١١



المجلد العاشر العدد الأول

محتويات العدد

- ٤٠ الاختبارات الموضوعية في الفصام: نافذة على المستقبل
Tyrone D. Cannon
- ٥٠ دلي من الممكن تفسير الأمراض النفسية المعقدة
على المستوى (البيولوجي) الحيوي؟
Mario Maj
- ٤١ المعالجة والفهم السريري للفصام يجب أن يستند على نتائج
ونظريات الفسيولوجيا المرضية
Werner Strik
- ٤٢ بحث يائس عن دلالات حيوية في الفصام:
ما الخطأ الذي قد يحدث؟
Peter Falkai
- ٤٤ عدم المساواة في الدخل وتأثيرها على انتشار الاكتئاب والسلوك
الانتحاري: اتجاه ١٠ سنوات التالية للأزمة الاقتصادية
J. HONG, M. KNAPP, A. MCGUIRE
- ٤٩ هل الاكتئاب اللانموذجي واضطراب الشخصية الحدية والاضطراب
ثنائي القطب مظاهر متداخلة لأهبة المزاج الدوري الشائعة؟
G. PERUGI, M. FORNARO, H.S. AKISKAL
- ٥٦ نموذج دراسي من الجمعية العالمية للطب النفسي
الأمراض الجسدية لدى مرضى الاضطرابات النفسية
١ - انتشارها وأثر الأدوية والتباين في الرعاية الصحية
M. DE HERT, C.U. CORRELL, J. BOBES,
M. CETKOVICH-BAKMAS, D. COHEN ET AL
- ٨٢ الأرهاق لدى الأطباء النفسيين و الأطباء العامين و الجراحين
أخبار الجمعية العالمية للطب النفسي
- ٨٣ المؤتمر العالمي الخامس عشر للطب النفسي
(بوينس آيرس، ١٨-٢٢ سبتمبر، ٢٠١١)
أبحاث ومستندات الجمعية العالمية للطب النفسي ٢٠١٠-٢٠٠٩
- ٥٠ دلي من الممكن تفسير الأمراض النفسية المعقدة
على المستوى (البيولوجي) الحيوي؟
Mario Maj
- ٦٠ دليل الجمعية العالمية للطب النفسي حول الصحة النفسية
ورعاية الصحة النفسية للمهاجرين
D. BHUGRA, S. GUPTA, K. BHUI, T. CRAIG, N.
DOGRA ET AL
- ١٥ اضطرابات التكيف: أحدث النظريات
P. CASEY, S. BAILEY
- ٢٣ منتدى: الفيزيولوجيا المرضية للفصام: هل لدينا أي دليل ملموس
ذو أهمية للأطباء السريريين؟ (الإكلينيكيين)
هل من دليل ملموس ذو فائدة سريرية (إكلينيكية) في
الفيزيولوجيا المرضية للفصام؟
S.M. LAWRIE, B. OLABI, J. HALL, A.M. CINTOSH
- ٣٦ البحث عن «اختبار حيوي» لتشخيص «الفصام»:
هل نبحث عن إبرة في كومة من القش؟
Shitij Kapur
- ٣٧ الدلالات التشخيصية للفصام:
هل نعلم عما نبحث عنه بالتحديد؟
Stephen J. Wood1,2,
- ٣٨ هل يوجد فصام لتشخيصه؟
Michael J. Owen
- ٣٩ الدلالات الحيوية في الفصام:
سيتحتم علينا إعادة بناء سفينة تايترك!
Matcheri S. Keshavan, R. BRADY

الجمعية العالمية للطب النفسي (WPA)

تهدف الجمعية العالمية للطب النفسي المؤلفة من الجمعيات القومية للطب النفسي حول العالم لزيادة المعلومات و المهارات الضرورية للعمل في حقل الصحة العقلية والإهتمام بالأمراض العقلية. يتكون أعضاؤها حاليا من ١٣٤ جمعية على اتساع ١١٢ دولة مختلفة وهم يمثلون أكثر من ٢٠٠,٠٠٠ طبيب نفسي. تنظم الجمعية العالمية للطب النفسي المؤتمر العالمي للطب النفسي مرة كل ثلاث سنوات. كذلك تنظم ايضا مؤتمرات واجتماعات دولية واقليمية والمؤتمرات الرئيسية. تحتوى الجمعية العالمية للطب النفسي على ٦٥ قسم علمي تهدف إلى نشر المعلومات وتعزيز العمل العلمي المشترك في مجال الطب النفسي. لقد انتجت الجمعية عدة برامج تعليمية وسلسلة كتب. لقد طورت الجمعية الهاديات العريضة لأداب مهنة ممارسة الطب النفسي بما فيها اعلان مدريد عام (١٩٩٦). للمعلومات الإضافية عن الجمعية العالمية للطب النفسي الرجاء زيارة موقع الجمعية الإلكتروني:

www.wpanet.org

الهيئة الإدارية للجمعية العالمية للطب النفسي

الرئيس: M. Maj (Italy)

الرئيس المنتخب: P. Ruiz (USA)

السكرتير العام: L. Küey (Turkey)

سكرتير الشؤون المالية: T. Akiyama (Japan)

سكرتير شؤون الاجتماعات العلمية: T. Okasha (Egypt)

سكرتير شؤون التعليم: A. Tasman (USA)

سكرتير شؤون المطبوعات: H. Herrman (Australia)

سكرتير شؤون الأقسام العلمية: M. Jorge (Brazil)

سكرتارية الجمعية العالمية للطب النفسي

Psychiatric Hospital, 2 Ch. du Petit-Bel-Air,

1225 Chêne-Bourg, Geneva, Switzerland.

Phone: +41223055736; Fax: +41223055735;

E-mail: wpasecretariat@wpanet.org.

الناشر للمجلة الأم:

Elsevier S.r.l., Via P. Paleocapa 7, 20121 Milan, Italy.

الناشر باللغة العربية : شركة مجموعة الصحافة العلمية ش.م.ل.

رئيس مجلس الإدارة عبد الغني الأنصاري

المجلة العالمية للطب النفسي

المجلة العالمية للطب النفسي هي الناطقة الرسمية للجمعية العالمية للطب النفسي. تنشر في ثلاثة اصدارات في السنة وترسل مجانا لاطباء النفس الذين تقدموا بأسمائهم وعناوينهم من أعضاء الجمعيات الوطنية للطب النفسي والشعب العلمية للجمعية العالمية للطب النفسي.

ترحب المجلة العالمية للطب النفسي بقبول الأبحاث غير المنشورة سابقاً والمقسمة إلى أربع أقسام: المقدمة، المنهج، النتائج والمناقشة.

(<http://www.pubmedcentral.nih.gov/tocrender.fcgi?journal=297&action=archive>)

1. Bathe KJ, Wilson EL. Solution methods for eigenvalue problems in structural mechanics. Int J Num Math Engng 1973;6:213-26.
2. McRae TW. The impact of computers on accounting. London: Wiley, 1964.
3. Fraeijs de Veubeke B. Displacement and equilibrium models in the finite element method. In: Zienkiewicz OC, Hollister GS (eds). Stress analysis. London: Wiley, 1965:145-97.

يجب أن ترسل جميع الإحالات الى مكتب رئيس التحرير.

رئيس التحرير:

M. Maj (Italy)

مساعد رئيس التحرير:

H. Herrman (Australia)

أعضاء هيئة التحرير:

P. Ruiz (USA), L. Küey (Turkey), T. Akiyama (Japan),
T. Okasha (Egypt), A. Tasman (USA), M. Jorge (Brazil)

هيئة التحرير الاستشارية:

H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA) S. Bloch (Australia), G. Christodoulou (Greece), J. Cox (UK), H. Freeman (UK), M. Kastrup (Denmark), H. Katschnig (Austria), D. Lipsitt (USA), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), J.E. Mezzich (USA), R. Montenegro (Argentina), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), A. Okasha (Egypt), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), B. Singh (Australia), P. Smolik (Czech Republic), R. Srinivasa Murthy (India), J. Talbott (USA), M. Tansella (Italy), S. Tyano (Israel), J. Zohar (Israel).

مكتب رئيس التحرير:

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80138 Naples, Italy. Phone: +390815666502;
Fax: +390815666523; E-mail: majmario@tin.it.

رئيس مجلس الإدارة:

Vincenzo Coluccia (Italy)

المدير المسؤول:

Emile Blomme (Italy)

مجلة World Psychiatry مفهرسة في قاعدة بيانات PubMed ، وقاعدة بيانات Current Contents / الطب الإكلينيكي، / Current Contents

العلوم الاجتماعية والسلوكية، مؤشر الاستشهادات المرجعية في العلوم الاجتماعية Science Citation Index وقاعدة بيانات EMBASE.

يمكن تنزيل كافة الأعداد السابقة من مجلة World Psychiatry مجاناً من خلال نظام PubMed

(<http://www.pubmedcentral.nih.gov/tocrender.fcgi?journal=297&action=archive>)

المجلة العالمية للطب النفسي

هيئة التحرير باللغة العربية

رئيس التحرير:

أحمد عكاشه

أعضاء هيئة تحرير :

المملكة العربية السعودية

طارق الحبيب

المملكة الأردنية الهاشمية

وليد سرحان

المملكة المغربية

دريس موسى

مملكة البحرين

شارلوت كامل

إمارة دولة الكويت

صلاح عيد

الإمارات العربية المتحدة

طارق درويش

طلعت مطر

دولة فلسطين

بسام الإشهب

جمهورية مصر العربية

طارق عكاشه

أحمد عبد اللطيف

الجمهورية اللبنانية

إيلي كرم

الجمهورية التونسية

جمال التركي

الجماهيرية الليبية

على الرويعي

الجمهورية العراقية

قاسم العوادي

جمهورية السودان

عبد الله عبد الرحمن

الجمهورية العربية السورية

بيار شينيارا

الجمهورية الجزائرية

فريد كاشا

تقدير

تم دعم ترجمة و نشر المجلة العالمية للطب النفسي باللغة العربية

من خلال منحة تعليمية غير مشروطة من قبل Lundbeck Institute ونقدر هذا المجهود.

ملاحظة: لا تقع على الناشر أي مسؤولية لأي ضرر أو أذى أو كلاهما قد يلحق بأي شخص أو ملكية من جراء مسؤولية المنتجات أو نتيجة أهمال أو تقصير أو خلافه أو كنتيجة لاستخدام أو تشغيل أو تطبيق أي وسيلة أو منتجات أو تعليمات أو أفكار وردت في هذا المحتوى. ونظراً للتقدم السريع في العلوم الطبية، ينبغي على وجه الخصوص، التحقق المستقل من التشخيص وجرعات الأدوية.

المجلة العالمية للطب النفسي

الناطقة باسم الجمعية العالمية للطب النفسي



هل من الممكن تفسير الأمراض النفسية المعقدة على المستوى الحيوي (البيولوجي)؟

Mario Maj

رئيس الجمعية العالمية للطب النفسي

الأشخاص الأكثر تشعباً في تركيبته والذي نحن منغمسون فيه. ومن غير المفاجئ أن تتقدم الأبحاث ببطء وأن تكون السبل البديلة التي يتم اعتمادها في هذا المجال متنوعة. إن وسائل التكنولوجيا والنماذج المتوفرة حالياً قد لا تكون ملائمة لمواجهة هذا التشعب وقد يحمل المستقبل تطورات هامة في هذا المجال. أضف إلى أنه لا يمكننا أن ننتظر من نموذج واحد أن يفسر كافة العناصر التي يتألف منها مشهد فصام أم اكتئاب: إن «تفكيك» هذه الاضطرابات بعناصرها المكونة المختلفة سيساعد كثيراً. لكن، من ناحية أخرى، فإن النماذج المقترحة حالياً يجب ألا ينظر إليها من الجانبين بأنها حصرية: فهي قد تعالج مستويات مختلفة من التشعبات وقد تبرز في النهاية أنها متماسكة الواحدة تلو الأخرى.

الوقت قليل بإظهار ما إذا كان ممكناً شرح الاضطرابات النفسية على المستوى الحيوي، أو إذا كان الخلل الوظيفي الحيوي سبباً يمدد الطريق أمام تلك الاضطرابات، التي تظهر هويتها على مستوى أعلى. ومع ما تقدم، نأمل أن يوفر لقرائنا صورة واضحة وسهلة الفهم للأبحاث القائمة والفرضيات المطروحة حالياً.

المراجع

1. Hasler G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? World Psychiatry 2010;9:155-61.
2. Drevets WC. Translating progress in depression research to the clinic: one step at a time on a very long road. World Psychiatry 2010;9:162-3.
3. Angst J. Biological research into depression: a clinician's commentary. World Psychiatry 2010;9:163-4.
4. van Praag HM. Biological psychiatry: still marching forward in a dead end. World Psychiatry 2010;9:164-5.
5. Parker G. Major running on the spot. World Psychiatry 2010;9:165-6.
6. Belmaker RH. A yes or no answer. World Psychiatry 2010;9:166-7.
7. Mann JJ. Clinical pleomorphism of major depression as a challenge to the study of its pathophysiology. World Psychiatry 2010; 9:167-8.

إن المنتدى النقاشي الذي يظهر في هذا العدد من المجلة العالمية للطب النفسي والمنتديات التي وردت في العدد السابق (1-7)، يهدف إلى مساعدة الأطباء السريريين لمعرفة كيفية التوجه في ظل حشد كبير من المعلومات التي تراكمت على مدار العقود الماضية فيما يخص الفيزيولوجيا المرضية لاضطرابين نفسيين كبيرين هما الفصام والاكتئاب.

إن الفجوة بين الدائرة المحدودة من الباحثين العاملين في هذا المجال والعدد الواسع من الأطباء الذين يعالجون المرضى في شتى أنحاء العالم، لم تنفك تتسع على مرّ السنين. فإن المعالج النفسي العادي لا يلاحق التقدم في الأبحاث البيولوجية بالاهتمام نفسه والثقة ذاتها التي يقوم بها الطبيب السريري في ميادين أخرى من الطب، فهو إما لا يصدق تلك الأبحاث على الإطلاق، أو أنه لا يثق بأنها ستأتي بأي نتائج في المستقبل القريب، قد تصب في صالح الممارسة العملية اليومية. بالإضافة إلى ذلك، فإن المعالج لا يستبصر أن التراكم التدريجي لـ«الدليل» هو مؤشر لاستمرارية زيادة المعرفة «، بل دليل على قلة الثقة والارتباك. هل من شيء، ضمن الكم الهائل من المعلومات البيولوجية حول الفصام والاكتئاب يعد بأن يصبح في المستقبل القريب ممارسة يومية مفيدة؟ هذا هو السؤال الذي من المتوقع أن يقوم المنتدىين بالإجابة عليهما، وسيرى القارئ أن وجهات النظر التي عبر عنها المشاركون تختلف الواحدة عن الأخرى اختلافاً كبيراً. ويمكن تصنيف هذه الآراء بيانياً إلى موقفين رئيسيين.

يقضي الموقف الأول بالافتراض بأننا على الطريق الخطأ. وقد يعود ذلك إلى أن الخصائص الحالية للنمط الظاهري (للفصام والاكتئاب) غير كافية، أو لأن هذه الشروط جد متغيرة ومتداخلة فيما بينها بشكل كبير، أو لأن المستوى البيولوجي الذي يتم من خلاله عرض جهودنا البحثية الحالية (الدوائر العصبية، والناقلات العصبية) بعيد جداً عن ذلك الذي يمكن إيجاد له تفسير مقنع للاضطرابات، أو لأن الخلل الوظيفي للدماغ يمكن أن يحسب فقط لضعف تجاه أمر ما يظهر على الواجهة بين الدماغ والعلاقات بين الأشخاص، فيكون الخلل الوظيفي المتباين في الدماغ حاضراً لدى مرضى الفصام أو الذين يعانون من الاكتئاب، إلا أن أساس هذه الاضطرابات لا يمكن وصفه على المستوى الحيوي.

أما الموقف الثاني، فيقول بأننا في الاتجاه الصحيح لكننا نتعامل مع حالات جد معقدة تتخطى بتشعباتها تلك التي يكون فيها الشخص الخاضع للدراسة من الفروع الأخرى في المجال الطبي. إن الوظائف النفسية المضطربة في داء الفصام والاكتئاب هي الأكثر تعقيداً لدى الإنسان. ومعظمها يشمل تفاعلاً بين عضو مركب كالدماع، وعالم العلاقات بين

دليل الجمعية العالمية للطب النفسي حول الصحة النفسية ورعاية الصحة النفسية للمهاجرين

Dinesh Bhugra¹, Susham Gupta², Kamaldeep Bhui³, Tom Craig¹, Nisha Dogra⁴,
J. David Ingleby⁵, James Kirkbride⁶, Driss Moussaoui⁷, James Nazroo⁸, Adil Qureshi⁹,
Thomas Stompe¹⁰, Rachel Tribe¹¹

1Institute of Psychiatry, King's College London, De Crespigny Park, London SE5 8AF, UK; 2East London NHS Foundation Trust, London, UK; 3Queen Mary School of Medicine and Dentistry, London, UK; 4Greenwood Institute of Child Health, University of Leicester, UK; 5European Research Centre on Migration and Ethnic Relations, University of Utrecht, The Netherlands; 6University Department of Psychiatry, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK; 7Ibn Rushd University Psychiatric Centre, Casablanca, Morocco; 8University of Manchester, UK; 9Vall d'Hebron University Hospital, Barcelona, Spain; 10Psychiatric University Clinic, Vienna, Austria; 11School of Psychology, University of East London, London, UK

إن الهدف من هذا الدليل هو مراجعة الأدلة الحالية حول مشاكل الصحة النفسية لدى المهاجرين وتقديم النصائح للأطباء السريريين وصانعي السياسات حول كيفية توفير الخدمات الملائمة والرعاية النفسية التي يمكن توظيفها. إن المراحل الثلاثة لعملية الهجرة والنتائج المتصلة التي تترتب على الصحة النفسية للمهاجر يرد تصميمها أدناه، وايضاً المشاكل المحددة للمجموعات الخاصة كالنساء، والأطفال، والبالغين، والمسنين، واللاجئين، وطالبي اللجوء، والمثليات، ومثلي الجنس، وثنائى الهوية الجنسية، ومغايري الهوية الجنسية. كما تم تناول مبادئ الحزن جراء الحرمان من الثقافة والهوية الثقافية وتطابق الثقافات. وقد تم وصف علم الوبائيات للاضطرابات النفسية لدى المهاجرين. وتم توفير سلسلة من التوصيات لوضع السياسات وموفاي الخدمات والأطباء السريريين، والتي تهدف إلى تحسين الرعاية الصحية النفسية لدى المهاجرين، تتناول الحاجات الخاصة للمهاجرين فيما يتعلق بالعلاجات الدوائية والذهانية.

الكلمات الرئيسية: المهاجرون، الصحة النفسية، الحزن جراء الحرمان من الثقافة، الهوية الثقافية، التطابق الثقافي، الفصام، الاضطرابات النفسية الشائعة، الانتحار، العلاجات الدوائية، العلاجات الذهانية، خدمات الصحة النفسية

(المجلة العالمية للطب النفسي 2011:10:2-10)

الرعاية. من ناحية أخرى، يبدو أن وقوع الاضطرابات النفسية وانتشارها يتفاوتان بين الأشخاص من خلفيات ثقافية مختلفة، ذلك بسبب التأثير المتبادل بين عوامل حيوية ونفسية واجتماعية. إن توفير الرعاية الصحية متأثر تلقائياً باحتياجات الناس من الثقافات المتنوعة، ومن الأساسي أن تؤخذ الاختلافات الثقافية بعين الاعتبار وتفهم ليتمكن موفر الرعاية من الوصول إلى انطباع تشخيصي وخطة علاج صحيحة.

الهجرة والأمراض النفسية لدى المهاجرين

تعرف الهجرة على أنها عملية الانتقال من بلد أو منطقة أو مكان إقامة للاستقرار في مكان آخر. وتختلف مدة الاستقرار الجديدة هذا، إلا أن أهداف هذا التقرير تتركز على الأفراد الذين يهاجرون إما بشكل نصف دائم أو دائم إلى بلد آخر. وقد ينتقل المهاجرون إما جماعات أو منفردين. على سبيل المثال، الأشخاص الذين يهاجرون لأسباب اقتصادية أو تعليمية، قد ينتقلون وحدهم وتنضم إليهم في تاريخ لاحق عائلاتهم، بينما يهاجر الأفراد لأسباب سياسية ضمن جماعات ولكن مع أو من دون عائلاتهم (3). وإن نسبة كبيرة من الأشخاص الذين يهاجرون تتحول إلى أقلية إثنية في البلد الجديد.

إن الجمعية العالمية للطب النفسي ملتزمة بإحقاق العدالة في وصول خدمات الصحة النفسية إلى الأشخاص ذو الفئات العمرية، والنوع الجنسي، العرق/الاثنية، الدين، والأوضاع الاجتماعية-الاقتصادية المختلفة. ويأتي ضمن هذا الالتزام قرار المنظمة في تخصيص أحد كتبها الإرشادية ضمن خطة عمل 2008-2011 (2،1) للصحة النفسية ورعاية الصحة النفسية للمهاجرين. وقد تشكل فريق عمل لهذه الغاية، وعمل على إنجاز هذا المحتوى.

إن أطباء الصحة النفسية الممارسين يعملون في عالم يزداد تعدد الثقافات في مجتمعاته وتحدد شكله حركات هجرة الأشخاص ذوي الخلفيات الثقافية والعرقية والاثنية المختلفة. إذ تكمن أسباب مختلفة خلف هجرة الأشخاص قد تكون سياسية أو اجتماعية-اقتصادية أو بحثاً عن العلم. وإن تنوع الثقافات والإثنيات والأعراق وأسباب الهجرة، قد تجعل من فهم حالات المرض عند المهاجرين الذين يتمتعون بخلفيات بعيدة كل البعد عن خلفية الطبيب المعالج تحدياً صعباً.

تلعب الثقافة دوراً هاماً في طريقة ظهور الكرب والمرض، وتترك الاختلافات الثقافية أثرها على تشخيص المهاجر وعلاجه، ويعود ذلك جزئياً إلى الاختلافات اللغوية والدينية والاجتماعية بينه وبين موفر

النساء

قد تكون النساء من المهاجرين الأساسيين أو يتبعن مهاجراً أساسياً. إن تجارب الهجرة لدى المرأة واستجابتها للضغط النفسي المرافق تختلف عن استجابة الرجل. لا بل إن التغييرات في دورها الجنسي بعد الهجرة والتوقعات الجنسية ستؤثر على طريقة استجابتها لكرب الهجرة والتكيف التالي للهجرة. إن التغييرات المتزايدة في التوزيع الديمغرافي التي تطال النساء المهاجرات اللواتي يتخذن وظيفة بدوام كامل تعني اشتداد الضغط النفسي.

الأطفال والمراهقون

قد تطرأ أسباب مختلفة تدفع بهجرة الأطفال والمراهقين، فقد يرافقون العائلة أو يهاجرون وحدهم لا سيما كلاجئين أو طالبي لجوء. وإن الانفصال عن أحد الوالدين، الذي ينتج عن أو يكون جزءاً من الهجرة، قد يولد مشاكل في التعلق وتطور لاحق. هذا وتؤدي الهجرة الموسمية المنتظمة للوالدين أو الهجرة المتسلسلة لأفراد العائلة وأنماط أخرى من الهجرة إلى ضغط نفسي إضافي. قد يواجه الأطفال صعوبة في التكيف في المنزل والمدرسة، بينما قد يضطر الأطفال الأكبر سناً إلى الاهتمام بالأصغر سناً.

المسنون

قد تختلف أسباب هجرة المسنين عن تلك الخاصة بالأكثر شباباً. فالمسنون قد يهاجرون في مراحل باكرة من مهنتهم أو حياتهم وقد يكونون سبق أن شعروا بالاستقرار في البلد الجديد، أو قد يهاجرون في مرحلة متقدمة من السن إلى البلد الجديد للانضمام لعائلتهم. قد تشكل مخاطر متعددة تتعلق بالتمييز العرقي والعمرى والجنسوي حاجز ردع يقف بين المسنين وطلبهم المساعدة والصحة (9). وإن تباين مستويات الخرف والاكتئاب والقلق بين المسنين وفقاً لحالة المهاجر يرافقه اختلاف في طلب المساعدة أيضاً (9، 10).

اللاجئون وطالبو اللجوء

تعرف اتفاقية جنيف اللاجئ على أنه شخص «تواجد بسبب خوف له ما يبرره من التعرض للاضطهاد بسبب عرقه أو دينه أو جنسيته أو انتمائه إلى فئة اجتماعية معينة أو آرائه السياسية خارج بلد جنسيته ولا يستطيع أو لا يرغب بسبب ذلك الخوف أن يستظل بحماية ذلك البلد». وطالب اللجوء هو شخص غادر بلد جنسيته وتقدم بطلب ليتم الاعتراف به كلاجئ وينتظر قرار حكومة البلد الجديد.

ولعل اللاجئين هم الفئة الأكثر عرضة للأمراض النفسية والجسدية. إن النقص في الاستعداد وموقف البلد الجديد من اللاجئ وظروف العيش السيئة وغياب أو قلة توافر فرص العمل والدعم الاجتماعي المتنوع، كلها عوامل تزيد من سرعة تأثره. إن مستويات الاضطرابات النفسية قد تكون أعلى من غيرها لدى بعض المجموعات من اللاجئين: فالذين يعانون من اضطرابات نفسية شائعة، يكونون عرضة أكثر بمرتين بين مجموعات سكانية من اللاجئين مقارنة مع المهاجرين لأسباب اقتصادية (11).

إن خطر اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD والاضطرابات النفسية الشائعة ترتفع مع إطالة مدة الحجز (12، 13) وهي أيضاً متعلقة بالبطالة ونقص الدعم العائلي وإجراءات طلب اللجوء المعقدة (11). ومن

لقد تم تحديد ثلاثة مراحل تحصل الهجرة ضمنها. الأولى هي مرحلة ما قبل الهجرة، والتي تنطوي على القرار والتحضير للانتقال. المرحلة الثانية هي الهجرة، أي الانتقال الجسدي للأفراد من موقع إلى آخر. وتعرف المرحلة الثالثة، مرحلة ما بعد الهجرة، باسم "استيعاب المهاجرين داخل الإطار الاجتماعي والثقافي للمجتمع الجديد". وفي هذه المرحلة يتم التعرف على قواعد وأدوار اجتماعية وثقافية جديدة (4، 5). ويجوز أن يظهر في المرحلة الأولى من الهجرة معدلات منخفضة نسبياً من الأمراض النفسية والمشاكل الصحية مقارنة مع المراحل اللاحقة، ويرجع ذلك إلى صغر سن المهاجر في تلك المرحلة، والمشاكل في الثقافات والتناقض المحتمل بين الأهداف والإنجاز الفعلي في المراحل اللاحقة (6). وتجدر الإشارة إلى أن هذه المراحل غالباً ما تكون واضحة وتندمج الواحدة بالأخرى. قد تبرز عوامل خلال مراحل الهجرة، تهيب الأفراد للاضطرابات النفسية. وتشمل عوامل ما قبل الهجرة بنية شخصية الفرد والهجرة القسرية، والاضطهاد، وغيرها. وتشمل عوامل الهجرة الحزن جراء الحرمان من الثقافة. فيما تظهر الصدمة الثقافية، ووجود تباين بين التوقعات والإنجازات، والقبول من المجتمع الجديد كعوامل محتملة في مرحلة ما بعد الهجرة (7، 8). ويقدم الجدول رقم 1 دليلاً يقيم العوامل المذكورة أعلاه لدى المهاجرين.

الجدول رقم ١ المواد التي يجب تناولها في تسجيل تاريخ المهاجر

مرحلة ما قبل الهجرة
الأسباب (على سبيل المثال، العلم، والاقتصاد، والسياسية)
الإعداد
ضمن جماعة أو فردياً
درجة السيطرة على الهجرة
مرحلة الهجرة
منذ متى؟
لماذا؟
السن عند وصولهم؟
العودة ممكن أم أن الهجرة دائمة؟
هل اللجوء سياسي؟
التجارب السابقة
بعد الهجرة
الطموح/الإنجاز
الثقافة والتكيف
المواقف تجاه الثقافة الجديدة
مواقف الثقافة الجديدة
توفر شبكات الدعم/ قدرة الحصول عليها
مجري المقابلة
القيم والتحيزات الشخصية
إدراك نقاط القوة لثقافة المرء ذاته ونقاط ضعفها

مجموعات خاصة

نجد بعض المجموعات الخاصة التي تضاف إليها عوامل أخرى يجب الأخذ بها عند التقييم والإدارة.

غير المرجح أن يبحث طالب اللجوء عن خدمات الرعاية بالصحة النفسية (14,15). لذا يجب تفادي تصنيف التجارب والمشاكل العادية على أنها أمراض.

المثليات والمثليون والشبوقون للجنسين ومغايرو الهوية الجنسية

قد ترغب المثليات والمثليون والشبوقون للجنسين ومغايرو الهوية الجنسية بالرحيل من بلد جنسيتهم في حال كانت القوانين المرعية تحكم على ممارساتهم بأنها غير شرعية. وقد يواجهون مشاكل عند الكشف عن ميولهم أمام الآخرين مما يرفع من مستوى الضغط النفسي الداخلي. قد يختارون الرحيل لكن القوانين في البلاد الجديدة قد لا تتيح أمامهم التعبير عن ميولهم أو يكون الموقف العام من المثليات والمثليين والشبوقين للجنسين ومغايري الهوية الجنسية متفاوتاً اجتماعياً. فبالنسبة للمتحولين جنسياً، قد يسعون للخضوع لجراحات/تدخلات طبية تكون خلف هجرتهم. وتكون تفاعلات أفراد العائلة، وعدم التوافق مع الأنثى والرهاب من المثليين في المجتمع الجديد، عوامل تؤثر سلباً على استقرار الفرد.

الحنن جرّاء الحرمان من الثقافة

إن الحرمان من البنية الاجتماعية والثقافية قد يتسبب بالحنن (16). وتشمل الهجرة عامل حرمان من المألوف عليه بما يتضمن ذلك حرمان من اللغة (لا سيما اللغة العامية واللهجة)، التفاعلات والقيم والتركيبات الاجتماعية وشبكات الدعم. إن الحزن على هذه الخسارة يمكن أن ينظر إليه كتفاعل صحي ونتيجة طبيعية للهجرة، ولكن، في حال تسببت العوارض بتوتر أو بإعاقة واستمرت لفترة محددة، قد تجوز المداخلة للمعالجة النفسية. حدد أيزنبروك (17) تعريف الحزن جرّاء الحرمان من الثقافة على أنه تجربة تنتج عن خسارة البنية الاجتماعية والقيم الثقافية والهوية الذاتية. يعيش الشخص في الماضي، وتزور الشخص قوى غير طبيعية من الماضي في نومه أو يقظته، ويختبر شعوراً بالذنب. تعاوده صور من الماضي (صور من تجارب رضحية) تتدخل في حياته، ويصيبه القلق وتراوده الأفكار المرضية وإحساس بالغضب. إن أعراض الحزن على الحرمان من الثقافة قد يتم الإخطاء في تشخيصه بسبب مشاكل في اللغة والثقافة واعتماد معايير التشخيص الغربية مع أشخاص غير غربيين.

الهوية الثقافية

إن التغيرات النفسية-الاجتماعية التي يعيشها المهاجرون تتضمن التخلي عن الثقافة، التي قد تكون عملية إرادية أو قسرية، تؤدي إلى استيعاب القيم الثقافية والعادات والاعتقادات واللغة الخاصة بمجتمع الأكثرية (18). إن التغيير في الموقف والقيم العائلية والوضع الجيلي والاندماجات الاجتماعية قد تحدث في ثقافات الأكثرية والأقلية خلال تفاعلهم؛ ولكن، عادة ما تطفئ ثقافة واحدة على الأخرى (19).

إن التغييرات الثقافية في الهوية قد تسبب ضغطاً نفسياً وتؤدي إلى مشاكل في التقدير الذاتي والصحة النفسية. إن الاتصال بين مجتمع المهاجرين أو الأقلية، مع مجتمع الأغلبية أو المجتمع الجديد قد يوصل إلى

التمثّل أو الرفض أو الاندماج أو الانحلال من الثقافة (4). إن الرفض، حيث ينسحب الفرد أو مجموعة الأقلية من مجموعة الأغلبية، يمكن أن يؤدي إلى فصل أو عزل عنصري في الحالات القصوى. إن الانحلال من الثقافة، حيث يختبر الفرد أو مجموعة الأقلية خسارة الهوية الثقافية يمكن أن يؤدي إلى تدمير الثقافة نتيجة الضغط النفسي من الاغتراب أو الثقاف (4). قد يشمل الضغط النفسي ما بعد الهجرة صدمة وصراعاً ثقافياً، وقد يؤديان إلى ارتباك ثقافي، ومشاعر من الإغتراب والعزل والاكتئاب (7). إن المواقف التي تعتمدها المجتمعات الجديدة مع المهاجر، مع ما تحتوي من تمييز عنصري، أضف إليها الضغوط النفسية الناتجة عن بطالة محتملة وتفاوت بين الإنجازات والتوقعات، والمشقات المادية والمخاوف القانونية وظروف السكن السيئة ونقص عام في فرص التقدم في المجتمع المضيق، كل هذه العوامل قد تؤدي إلى مشاكل صحية في الأفراد ذوي القابلية.

إن الثقاف قد يمد الأفراد المصابين بالحنن جرّاء الحرمان من الثقافة بنوع من التوازن. إن المهاجرين الذين يعانون من خسارة في ثقافتهم ويشعرون بالذنب لمغادرة بلدهم الأم، قد يجدون مع حدوث الثقاف حلول شعور بالانتماء إلى البلد الجديد. قد تبدو ثقافة الأكثرية أقل تهديداً وأكثر ترحيباً بالمهاجر حين يصبح أكثر تمكناً لغوياً واجتماعياً في الثقافة الجديدة. ويمكن للدعم الاجتماعي أن يظهر على شكل روابط صداقة وفرص عمل ورعاية طبية. إن الاندماج والتمثّل يساعدان في التقليل من مشاعر الخسارة والحنن التي تعترى المهاجر فيما يبدأ بقبول جوانب من ثقافة الأكثرية.

خلال عملية الثقاف، يشكل تفاعل ثقافة المهاجر مع ثقافة الأكثرية في البلد الجديد عملية ديناميكية تبادلية قد ينتج عنها تغييرات في المجموعة الثقافية الأوسع، مما قد يحسّن قدرة الناس في الثقافة الطاغية لتقدير وفهم النواحي المختلفة من ثقافة المهاجر والتعرف على بعض احتياجاته.

الانسجام الثقافي

الكثافة الاثنية، أي حجم مجموعة إثنية خاصة نسبة إلى المجموع الكلي للسكان في مساحة جغرافية محددة، قد تكون عامل تأثير على معدلات الاضطرابات النفسية لدى الأقليات الاثنية. إلى جانب ذلك، قد يطرأ شعور بالإغتراب في حال اختلفت الميزات الثقافية والاجتماعية الخاصة بالفرد عن تلك الخاصة بالمجموعة السكانية المحيطة. وعادة ما يبرز شعور بالانتماء في حال كان الفرد والمجموعة السكانية المحيطة يتشاركان الميزات الثقافية والاجتماعية ذاتها.

وقد يحسّن ارتفاع الكثافة الاثنية مستوى الدعم الاجتماعي وتكيف بعض الأفراد المهاجرين، إلا أنه قد يزيد حدة المحنة التي يعيشها البعض الآخر، لا سيما في ظل صراع ثقافي بين الفرد وثقافته الأصلية (8). حيث من الممكن أن يكون ذلك خلف بعض النتائج المتضاربة لدراسات حول علاقة الكثافة الاثنية ووقوع الأمراض النفسية في مجموعات الأقلية الاثنية. فمثلاً، تم اكتشاف ترابط عكسي بين وقوع الفصام في الأقليات الاثنية من العرق غير الأبيض في لندن ونسبة تلك الأقليات في السكان المحليين؛ وقد طرحت نظرية تفيد بأن التعرض الزائد أو النقص في درء

الإجهاد قد يرفع معدل وقوع الفصام بين الأقليات الإثنية غير البيضاء (20)؛ ولكن دراسة سابقة فشلت في دعم فرضية مساهمة الكثافة الإثنية في وقوع الفصام بين المجموعات المهاجرة (21).

من المهم النظر في طبيعة المجتمع الذي هاجر منه وذلك الذي هاجر إليه الفرد، كما الخصائص الاجتماعية للفرد المهاجر، في إطار تحديد مقدار التكيف خلال عملية الهجرة. تشدد المجتمعات المتمحورة حول المجتمع أو المجتمعات الجماعية على عامل التماسك، والروابط المتينة بين الأفراد، واتحاد المجموعة، والارتباط الانفعالي، والتقليدية والهوية الجماعية. أما المجتمعات المتمحورة حول الأنا أو الفردية، فتشدد على الاستقلالية، والروابط البعيدة بين الأشخاص والاستقلالية الانفعالية والتحرر والاكتفاء الذاتي والمبادرة الفردية والاستقلالية. وضع بوغرا (22) فرضية تفيد بأن الأفراد المهاجرين من مجتمعات متمحورة بشكل أساسي حول المجتمع أو الجماعية، إلى مجتمعات متمحورة بشكل أساسي حول الأنا أو الفردية، هم عرضة أكثر لمواجهة مشاكل في التكيف في ثقافة جديدة، لا سيما وإن كان الأفراد بنظماهم الخاص يؤمنون بالتوجه نحو المجتمع. وقد ينتج جراء هذا التناثر في ثقافة الفرد والمحيط غياب نظام دعم اجتماعي ملائم، بالإضافة إلى التفاوت بين التوقعات والانجازات وتقدير ذاتي ضعيف.

إلا أن ارتفاع مستوى الكثافة الإثنية قد يساعد في خفض مستوى المحنة التي يختبرها الفرد في هذه الحالة، خاصة من خلال توفر نظام دعم اجتماعي. فمثلاً، إذا قام شخص بالهجرة إلى الولايات المتحدة، ذات المجتمع المتمحور حول الأنا، من فييتنام، التي تعد بشكل عام مجتمعاً متمحوراً حول المجتمع، سيشعر بالعزلة والافتراق، لا سيما إذا كان يتبنى نظرة متمحورة حول المجتمع. إن مشاعر العزلة والافتراق قد تنخفض ويحسن الدعم الاجتماعي في حال قام أشخاص آخرون من فييتنام، يتبنون نظرة متمحورة حول المجتمع أيضاً، بالإحاطة بهذا الفرد في بلد الاستقرار الجديد؛ ولكن، قد يبقى الفرد الذي يتبنى نظرة متمحورة حول المجتمع على هامش مجتمع البلد الجديد إذ أنه قد لا يتمكن من تحقيق الطلاقة اللغوية والاجتماعية الخاصة بالثقافة الطاغية.

كما ينخفض الحزن الناتج عن فقدان الثقافة إلى أدنى مستوياته في حال تمكن المهاجر من الحفاظ على روابط مع الثقافة الأصل، إما من خلال ارتفاع في الكثافة الإثنية، أو تحسن الدعم الاجتماعي أو الحفاظ على المعتقدات والممارسات الدينية. إن الأفراد المهاجرين من ثقافة متمحورة على المجتمع إلى مجتمع تغلب عليه النظرة الفردية، قد يواجه القليل فقط من المشاكل، ويضمن انتقالاً سهلاً نسبياً إلى الثقافة الجديدة في حال كان يتمتع بنظرة متمحورة على الأنا أو فردية. في هذه الحال، قد يكون ارتفاع الكثافة الإثنية في غير صالح الفرد لا بل يدفع أو يتسبب بصراع ثقافي ومحنة على المستوى النفسي.

الوبائيات في الاضطرابات النفسية لدى المهاجرين

الفصام

كان أوديغارد (23) أول من أفاد أن معدلات الفصام بين النرويجيين

الذين هاجروا إلى الولايات المتحدة كانت أعلى مقارنة بالنرويجيين في بلدهم الأصل، النرويج. ولاحظ أوديغارد أن ذروة معدلات الإدخال إلى المستشفى حدثت بعد 10 إلى 12 سنة من الهجرة ورأى ذلك نتيجة لها.

بعد أوديغارد، أتت دراسات كثيرة لتظهر أن المهاجرين، لا سيما من أصل إفريقي-كاريبي في المملكة المتحدة وهولندا، يظهرون معدلات إصابة بالفصام بين 2،3 إلى 16 مرة أكثر من السكان البيض (24، 25). وقد أفادت مراجعة منهجية أخيرة (26) إلى أن خطر الإصابة بالفصام بين المهاجرين هو أكثر بثلاثة أضعاف.

في الإطار ذاته، برهن كوشران وبال (27) أن معدلات الإدخال لمرضى الفصام كانت مرتفعة بين الإيرلنديين والباكستانيين والكاريبيين والهنديين من المهاجرين المولودين في بلادهم الأصل. وقد وضعا عدداً من الفرضيات (28) لشرح هذه التباينات، وقد أوردنا ذكرها بشكل مقتضب أدناه.

تقضي الفرضية الأولى بأن البلد الأصل يشهد معدلاً عالياً من الإصابة بالفصام. غير أن أربع دراسات من الكاريب (29-32) لم تدف بأي ارتفاع. وتبين أن معدلات الفصام في المملكة المتحدة أعلى بين الجيل الأصغر (الثاني) من الأفريقيين-الكاريبيين، مما يشير إلى غياب دور العوامل الوراثية وأن بعض العوامل البيئية قد تكون ذات أهمية في هذا المجال (33، 34).

وتشير فرضية ثانية إلى أن الفصام يعدّ الشخص مسبقاً للهجرة. فالشخص الذي يعاني انفصاماً يشعر بالتملل مما يساهم في احتمال انتقاله إلى بلد آخر. غير أن البيانات التي تدعم هذه الفرضية قليلة، لا بل لو كانت هي الحال، لكانت معدلات الفصام عالية في كل المجموعات المهاجرة، وهو أمر لم يسجل.

أما الفرضية الثالثة، فتفترض أن الهجرة تسبب ضغط نفسي. فالهجرة والخسائر التي تلحقها أحداث كبيرة في حياة الإنسان وقد تساهم في نشوء الفصام. ولكن، كما أظهر أوديغارد (23) وتبلغ المعدلات ذروتها بعد 10 إلى 12 سنة من الهجرة. وبرز الانفصال عن الأهل كظاهرة أكثر شيوعاً بين الأفريقيين-الكاريبيين مقارنة مع الجنوب آسيويين، وايضاعند المقارنة مع شواهد من المجتمع (35)، مما قد يعني أن أنماط التعلق غير الآمن قد تزيد من الإحساس بالانفصال عن الذات، ما يؤثر على الهوية الثقافية. وتقترح فرضية رابعة أن سوء التشخيص بالفصام وارد، بسبب نقص في إدراك ثقافة المهاجر وتقاليدها (36، 37). وأظهر بوغرا وآخرون (38) أن عينة الترينيداديين، لم تعان من وهام الاضطهاد إلا نادراً، غير أن الهذيان البصري شكّل ظاهرة أكثر شيوعاً من مجموعة لندن. ولاحظ ستومب وآخرون أيضاً (39) الاختلافات الثقافية في الأعراض.

لقد ظهرت الكثافة الإثنية عاملاً هاماً في تفسير المعدلات المرتفعة للفصام وفهمها في بعض المجموعات المهاجرة (20، 40). وقد اعتبر بوغرا (22) أن الانسجام الثقافي؛ حين يعيش أشخاص يتشاركون القيم الثقافية ذاتها بالقرب من بعضهم، قد يكون عنصراً ذات أهمية أكبر في هذا الإطار. يبقى أن مزيداً من البحث ضروري في تخطيط الانسجام الثقافي والكثافة الإثنية مع البيانات الوبائية.

من ناحية أخرى، افترض باركر وكلاين (41) أن تفاوتاً بين الانجازات

الانتحار ومحاولة الانتحار

أظهرت معدلات محاولات الانتحار وعمليات الانتحار ارتفاعاً في مجموعة النساء من جنوب آسيا حول العالم (54). وترتفع المعدلات بين الشابات اللواتي يبلغن من 18 إلى 25 عاماً، لكن الأمر لم يكن سيّاناً بين المراهقات (55،56). وتعني الزيادة عند بلوغ سنّ 18 أن النساء حين يبدأن بالشعور بالميزة الفردية ويجدن سبيلهن في العالم، يلعب عنصر الصراع الثقافي بينهما وبين والديهن دوراً. عند المقارنة في الهوية الثقافية بين المراهقات ووالديهن، وجد أن المراهقات اللواتي أخذن جرعات إضافية حملن وجهات نظر أقل تقليدية من والديهن. وقد لاحظ مكنزي (57) أن معدلات الانتحار كانت أعلى مما هو متوقع بين الآسيويات.

وإن المعدلات بين النساء من بريطانيا ونيوزيلندا وإيرلندا المهاجرات إلى أستراليا كانت أعلى من النساء في بلدهن الأصل (58). وقد تم تفسير المعدلات المنخفضة بين الأوروبيات الجنوبيات كنتيجة لاحتياجات صحية قبل الهجرة. كما أفاد موريل وآخرون (59) أن الشمال أوروبيات المهاجرات إلى أستراليا كانت أعلى بينما أظهرت النساء الشرق أوسطيات معدلات منخفضة جداً.

إن الوضع الاجتماعي-الاقتصادي للرجال (60)، الانتقالات الثقافية والتوترات للنساء (61) ونوعية الحياة والفاعلية العاطفية (62) هي بمثابة العوامل المؤثرة في معدلات الانتحار.

رعاية الصحة النفسية للمهاجرين

الجدول رقم 2 يسرد سلسلة من التوصيات لصانعي السياسات وموفري الخدمات والأطباء السريريين التي تهدف إلى تحسين رعاية الصحة النفسية لدى المهاجرين. بعض المسائل الإضافية المحددة مبينة في الأقسام التالية.

الصحة البدنية

إن الصحة البدنية لدى المهاجرين جانب يحتاج للمزيد من التعمق في كل تقييم للعديد من الأسباب. قد تخفي الاضطرابات النفسية أمراض معدية تؤثر على ظهورها. إن الحالات البدنية قد تتأثر بالحالات الذهنية. قد لا يؤمن الأفراد من بلدان تقليدية التفكير في الثنائية بين العقل والجسد وتظهر عليهم أعراض جسدية لا يمكن تفسيرها طبياً، ما يؤدي إلى فحوصات غير ضرورية، غالباً ما تكون دخيلة ترفع من مستوى الضغط النفسي. على الطبيب السريري أن يجري فحصاً شاملاً وفحوصات ضرورية كما هو مشار إليه مما يوفر تفسيراً واضحاً لما تمّ.

العلاجات الدوائية

بسبب عملية امتصاص وديناميكيات الدواء المختلفة للأدوية النفسية، تظهر عدد من المجموعات الاثنية قابلية زائدة للإعراض الجانبية. ومن خلال تدبير جرعة ثابتة من عقار هالوبيريدول، اختبر أفراد من المجموعة الآسيوية أعراض جانبية خارج المسار الهرمي أكثر من ذوي العرق الأبيض (63).

والتوقعات قد ساهم في تسجيل معدلات أعلى من الذهان في عيّنتهما. وقد أعيد تكرار ذلك في لندن، لا سيما لتقييم التفاوت بين الانجازات والتوقعات في السكن (42، 43)، الأمر الذي قد يؤثر على التقدير الذاتي للفرد. أما سبب كون التقدير الذاتي خلف الفصام بدلاً من الاكتئاب فموضوع يجب الغوص في عمقه. يشار إلى أن التحرش العنصري أمر شائع وقد يتسبب بشكل إضافي في تقدير ذاتي ضعيف (44). وقد وجد فيلينغ وآخرون (45) أن التمييز الملحوظ يماثل معدلات في الذهان لدى المهاجرين.

الاضطرابات النفسية الشائعة

صدر عدد من الدراسات السكانية في المملكة المتحدة التي تناولت معدلات الاضطرابات النفسية الشائعة بين المهاجرين، والتي أفضت إلى نتائج غير متوافقة كلياً. لكن من غير المفاجئ أن يكون الأفراد بعد الهجرة مباشرة متفائلين، ويحدوهم الأمل، بما يظهر على شكل مستويات منخفضة من الاكتئاب والقلق، سرعان ما تتغير مع الاستقرار والخدّ من الثقافة الجديدة وربما أيضاً من الثقافة الخاصة بالفرد، حيث يبدأ بالتأمل بالخسارات التي واجهها، مما يؤدي به إلى الاكتئاب. تظهر بعض الدراسات أن معدلات الاضطرابات النفسية الشائعة بين المهاجرين أعلى من أفراد الثقافة الجديدة، غير أن دراسات أخرى أظهرت معدلات غير متفاوتة أو معدلات أقل (46،48).

أظهرت الدراسة التجريبية في المملكة المتحدة ان النساء الباكستانيات كنّ 1.37 مرة أكثر عرضة وأن البنغلاديات كنّ 0.65 أقل عرضة للإصابة بالاضطرابات النفسية الشائعة (48). وقد أظهر وايش وآخرون (47) من خلال مجموعة البيانات ذاتها، أن النساء المسنّات من أصل هندي وباكستاني (من عمر يتراوح بين 55 إلى 74 سنة) يعانين من معدلات أعلى من الاضطرابات النفسية الشائعة. وقد تعكس هذه النتائج الفترة الممتدة منذ الهجرة وتستحق المزيد من الدراسة. وتفيد أحد الاحتمالات بأن المهاجر يشعر بأنه محاصر ويتولّد عنده شعور بالهزيمة مما قد يؤدي إلى الاكتئاب. وقد ربط جيلبرت ولان (49) الشعور بالمحاصرة في مجال ما مع العجز المكتسب. وقد أفاد نازرو (46) بأن المهاجرين دون سنّ 11 الذين ولدوا في بريطانيا كانوا أكثر عرضة (2،5) مرة أكثر من مجموعة الكاريبيين والهنود، و1.5 مرة أكثر في عيّنة من البنغلاديين والباكستانيين) في الحصول على تشخيص اضطراب القلق. وكانوا الأكثر طلاقة في اللغة الانجليزية بشكل خاص أكثر عرضة لتشخيص اضطراب القلق.

اضطراب كرب ما بعد الصدمة

يستجيب اللاجئون السياسيون أو الهاربون من حرب أو كوارث طبيعية بشكل مختلف للصدمة (50). وقد أشار جنكنز (51) أن اللاجئات السلفادوريات في أميركا الشمالية شرحن معاناتهن بأنها «سرعة النزق» وهي فئة ثقافية تشمل انزعاجاً وآلام وأوجاع ونوبات شخصية من الشعور الحاد بالحرارة تنشأ كتفاعل معياري لمسببات ضغط نفسي شادة. وقد تم وصف تجارب مشابهة بين اللاجئتين التيببتيين (52) والخمير (53).

صانعو السياسات

- وضع سياسات شفافة تأخذ في عين الاعتبار الحقوق الانسانية للمهاجرين، واللاجئين وطالبي اللجوء.
- توفير الموارد الملائمة وفقاً للاحتياجات.
- توفير الموارد التدريبية الملائمة بما فيها التدريب على الكفاءة الثقافية.
- إشراك وزارات الحكومة المختلفة (مثال وزارة الصحة والتربية والعدل والشؤون المحلية والخارجية).
- مناقشة تغيير معايير القبول مع أصحاب القرار بدلاً من فرضها عشوائياً.
- استكمال حاجات اللاجئين وطالبي اللجوء والمهاجرين في قطاع التعليم العام والرعاية النفسية العامة.

موفرو الخدمات

- توفير الخدمات المنفصلة أو المشتركة، مع التأكد من عدم وجود ما يعيق طلب المساعدة.
- على الخدمات أن تراعي حساسية الثقافة وتكون سهلة الوصول جغرافياً وملائمة على المستوى الانفعالي.
- توفير تدريب على الكفاءة الثقافية والنظر في إجراءات إجبارية لتحقيق ذلك.
- توظيف نماذج أخرى كالوسيط الثقافي أو صلة وصل ثقافية حيث يجب.
- القيام بأبحاث في عوامل الوبائيات بشكل منتظم، بالإضافة إلى اعتماد مقاربات نوعية بهدف رصد المرض والإشراف عليه.
- إجراء تدقيق منتظم في القدرة على الوصول إلى العلاج وقبوله واستخدامه.

الأطباء السريريون

- توفير الوصول إلى الموارد التي تعلم الأطباء السريريين بالمسائل الثقافية المحددة.
- فرض تدريب على الإدراك الثقافي وتدريب الكفاءة الثقافية وتكون التحديثات المنتظمة جزءاً من ذلك.
- على الأطباء الاكلينكيين توفير خدمات ملائمة ثقافياً كاللغة وحاجات أخرى للمهاجر واللاجئ وطالب اللجوء. ويجب توفير حاجات الأطفال والمسنون والمجموعات الخاصة الأخرى.
- قد يود الاكلينكيون مناقشة بعض الخدمات المحددة وتطويرها، إما وفقاً للحالة (مثال الصدمة) أو على اساس جنسوي يلائم المريض.
- يجب أن تكون مسائل الصحة النفسية للمهاجر واللاجئ وطالبي اللجوء جزءاً من منهج وتدريب السريريين متى سنح ذلك.
- التدريب الثقافي شأن الجميع ويجب أن يكون جزءاً من تدريب موفري الرعاية الصحية الآخرين بما فيهم موفري الرعاية الأولية.

وقد أفادت تقارير عن حاجة أفراد من أصول اسبانية إلى نصف الجرعة من مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات للحصول على منافع علاجية وهم أكثر حساسية للأعراض الجانبية (64). وقد لوحظ أن الأمريكيين من أصل افريقي هم أكثر عرضة لاختبار تسمم الليثيوم لأن المجري المضاد لصوديوم الليثيوم، وهو آلية محددة وراثياً تقوم بتبادل

الليثيوم داخل الخلايا بصوديوم خارج الخلايا، أقل فاعلية (65). لذلك، على الأطباء السريريين النظر في الاختلافات بين المهاجرين للتأكد من أن المرضى بدأوا بجرعات منخفضة ترتفع تدريجياً. تختلف مواقف الثقافات المختلفة من الأدوية وايضا التوقعات بما ستحقق. فقد يرى بعض الأفراد العلاج بالأعشاب طبيعياً وأكثر قبولاً. وإن معتقدات المجموعات الاثنية التي تتمسك بتقاليد العلاجات بالأعشاب قد تعدّ غير أخلاقية في ممارسات علم الأدوية نفسية التأثير المتقدمة. وقد يقوم المريض بإعداد بعض الأعشاب منزلياً حيث تكون الجرعة ثابتة والإراحة سريعة ومتوقعة والأعراض الجانبية أقل الممكن، ويكون الانتقال إلى تدبير جديد مباشراً (66). وفي حال فشل أحد العلاجات في تحقيق هذه الأهداف المثلى، يتم وقفه والاستخفاف بنموذج المرض المتصل.

يؤثر السلوك الثقافي أيضاً على تفسير الأعراض الجانبية، والتي قد تلائم النماذج التفسيرية التي تظهر لدى المريض. فعلى سبيل المثال، يسود اعتقاد بأن الأعراض الجانبية لليثيوم عالمية، غير أن بعض الأعراض تظهر معنى ثقافياً بارزاً (67). ولم يتأثر المرضى الصينيون الذين يلقون علاجاً طويل الأمد من الليثيوم بالعطاش أو البوال، لأنهم يؤيدون نظرية أن الإزالة المفرطة للسموم من الجسم أمر جيد، غير أنهم لا يرحبون بالتعب، إذ أنه يشير إلى خسارة الطاقة الحيوية (67).

يتأثر امتثال المريض بنوعية العلاقة التي تربط الطبيب بالمريض. وإن النظرة إلى الطبيب المعالج على أنه خبير في معالجة الحالات المزمنة بطريقة تعاونية، والتي تفضلها الهيئات المهنية ومجموعات المرضى في الغرب، قد لا تتوافق مع مفهوم الطبيب «الجيد» في ثقافات أخرى، حيث يكون أسلوب سلطوي/توجيهي مفضلاً. وفي حال تعايش مجموعتي المريض والطبيب حالة صراع ثقافي، قد يتم ذلك في غرفة المعالجة، مما يؤدي إلى انقار ثقافي وانقار مضاد، مما يؤثر على امتثال المريض (68). حتماً، إن الامتثال المنخفض للعلاج النفسي بين الأمريكيين من أصل افريقي يعتقد بأنه نتيجة لهذا العامل (69).

فإن الممارسات الغذائية الثقافية تؤثر مباشرة على حركات الدواء. حيث يقوم عصير الجريب فروت بإثباط انزيم CYP3A4 ويقوم الكافيين بإثباط انزيم CYP1A2، في حين يحفز الخضار من الفصيلة الصليبية (كالمفوف (الكرنب) والبروكلي وبراعم بروكسل) والتدخين انزيم CYP1A2. إن تحفيز هذا الانزيم من خلال المركبات الهيدروكربونية العطرية متعددة الحلقات الموجودة في دخان السجائر يؤدي إلى خفض مستويات البلازما في مضادات الاكتئاب والذهان (70). ويتأثر التدخين بالقيم الدينية، فتأتي المعدلات متباينة بشكل ملحوظ بين المجموعات الاثنية المختلفة. في الإطار ذاته، تنتج مركبات هيدروكربونية عطرية متعددة الحلقات عن شَي اللحم، فيحدث تحفيز انزيم CYP1A2 في أماكن شائعة كما في تركيا وبلدان آسيوية أخرى متعددة.

إن استخدام الأدوية المكملّة، التي عادة ما لا يتم الإعلان عنها للطبيب، إما لأن الأمر لا يبدو ذات أهمية أو لشعور المريض بأن الطبيب لن يتفهم، قد يؤدي إلى تفاعلات بين الأدوية. وإن عشبة العرن وعرق السوس (المستخدمان في الطب الصيني التقليدي) يرفعان من مستويات البلازما في المستقبلات النشطة في ثلاثيات الحلقات، وقد يؤديان إلى ظهور أعراض جانبية خطيرة (71). قد تحوي بعض الأدوية كميات كبيرة من المعادن الثقيلة، كالذهب والفضة والقصدير والنحاس والباريوم والرصاص والزئبق والزنك والإنتميموني والحديد، التي يمكن أن تسبب

التسم. إن الوصفات المرتبطة بتغيير غذائي واستهلاك السوائل تؤثر على امتصاص الدواء وعمله. كما يمكن للتقاليد الدينية كالصوم كلياً أو جزئياً أن تؤثر على فاعلية وتحمل الدواء الذي وصفه الطبيب المعالج. على الأطباء تحديد موقف المريض حيال الدواء والتوقعات منه والمعتقدات الدينية والنظام الغذائي والتدخين واستهلاك الكحول. ومن الجيد دوماً البدء بجرعات قليلة، ترتفع تدريجياً، حيث يقوم الطبيب بالإشراف على الأعراض الجانبية مبقياً المريض وموفري الرعاية الصحية له على أكبر قدر من الاطلاع.

العلاجات النفسية

يواجه المهاجر تحديات خاصة عند طلب المساعدة من خدمات العلاجات النفسية، أقلها بأن يكونوا مشمولين بهذه الخدمات، أو درجة إفادتها.

وإن فهماً دقيقاً للخلفية الثقافية للفرد أمر مطلوب مسبقاً لإرساء علاقة علاجية مفيدة. ولكي تأتي العلاجات النفسية بمفعولها، لا سيما في العلاج النفسي الاستنتاجي، يجب أن يكون الأساس الفلسفي الكامن للمقاربة مقبولاً لدى المريض. على المعالج أن يسمح للتقنية العلاجية باتخاذ الشكل الذي يفرضه نظام معتقدات المريض (وعائلاتهم أو المعتنقين بهم الذي قد يكون لهم التأثير الأكبر على المريض) بدلاً من اعتماد العكس. وربما تكون المقاربة الأكثر إفادة في تحديد العلاج المناسب من خلال الإبقاء على المكونات ذات الصلة من العلاجات النفسية الغربية ومعتقدات المريض الخاصة لضمان القدر الأكبر من الاستفادة العلاجية.

قد يأتي المهاجرون إلى العيادة محملين بتجارب مختلفة كالتعرض للتمييز العنصري أو صدمة أو حرب أو مشقات مادية أو تهجير قسري. يجب الاصغاء لهذه الأمور وإيلائها الأهمية الكافية. إذ يشير راتود وآخرون (72) إلى أن العمل الذي قام على مرضى كاريبيين من أصل أفريقي برزت فيه ضرورة السماح بمناقشة مسائل العبودية والتمييز العنصري والتعصب تم الحديث عنها في علاج السلوك الإدراكي للسماح بحدوث تقدم.

حتماً أن درجة الثقافات التي يختبرها المريض ستحدث فرقاً في قبوله العلاج. ومن الممكن أن يرى المرضى الآسيويون المسنون بشكل خاص الأخصائيين على أنهم شخصيات ذات سلطة ويتوقعون مقاربة علاجية توجيهية حيث يتم إخبارهم بما عليهم بدلاً من التعاون معهم. إن أسلوباً استنتاجياً في المراحل الأولى قد يساعد في إشراك المريض. على المعالج أن يحذر الأساليب الإدراكية في ثقافة المريض الأساسية. فمفاهيم الحرج قد تكون أقوى في بعض الثقافات مقارنة مع بعض الشعور بالذنب، فيكون تخصيص العلاج وفق معطيات المريض أمراً هاماً.

قد يرى البعض أن العلاج النفسي الجماعي ممكن في الثقافات المتمحورة حول المجتمع، إلا أن ذلك قد يلامس مسائل السرية والقيم الثقافية مما يزيد الوصمة. إن المستويات المختلفة من الكفاءة اللغوية والثقافة قد تزيد من الصعوبة. ففي مجموعة متنوعة اثنيًا قد تنشأ بعد الانشقاقات وفقاً للفئات الاثنية والعرقية، فيما يلعب التمييز العنصري النمطي دوراً سلبياً. قد يشعر بعض المشاركين بأنهم «يمثلون» ثقافتهم، مما يرفع مستوى الضغط النفسي الذي يشعرون به. إن كون مجموعة متعددة الثقافات أمراً أكثر فائدة علاجياً مقارنة مع المجموعة أحادية الثقافة أم لا، أمر يعتمد على الإطار العام والهدف من المجموعة.

بالرغم من الصعوبات المحتملة، فإن الدليل يشير إلى أن مجموعة العلاج النفسي يمكن أن تكون ذات فاعلية في مساعدة المهاجرين الذين يعانون من محنة نفسية. ويورد جنكنز (51) أن «العلاج الجماعي المختلط عرقياً و/أو اثنيًا قد يكون ذات فاعلية إذا كان أفراد الأقلية مقتنعون بأن

المعالج مدرك وحساس لوضعهم الاجتماعي الثقافي والشخصي». لذلك ففي مجموعة تتميز بتنوع اثني، تكمن مسؤولية المعالج أن يضمن عدم تحول الصعوبات إلى عقبة تعيق نجاح العلاج الجماعي.

قد يحمل المهاجرون الذين يقاربون العلاج النفسي للمرة الأولى، كما غيرهم من المرضى الآخرين، صورة ذهنية عن المعالج وما يتوقعون منه. إن هذه الفكرة الواهمة تخضع لقبولية ثقافية تؤثر على التوقعات والعلاقة بين المريض والمعالج، حيث يرى المرضى من ذوي الخلفيات التقليدية في الثقافات الشرقية دور المعالج على أنه مماثل لدور زعيم روحاني أو «مرشد روحاني»، يتكلم بالأمور السماوية ويشرح من خلال طريقة توجيهية. والأمور شبيهة في الثقافة الأفريقية - لا سيما في بعض المناطق في نيجيريا - ويذكر بوغرا وتنتام (73) أن «الاعتقاد السائد بأن الشافين الأكثر مقدرة يستطيعون معرفة المشكلة التي يعانيها المرء قبل أن يفصح عنها. وإن الاطلاع على تاريخ المريض الطبي، وفقاً لهذه النظرة، مظهر من مظاهر ضعف العلاج النفسي».

تؤثر خبرة المعالج بشكل عام، ومن خلال العمل مع الأقليات الاثنية بشكل خاص، على التزامه العلاجي. فالمعالج، ومن خلال ما يفرضه عليه موقعه، قد يتقمص الثقافة الجديدة أكثر من المريض، مما يؤدي إلى اغتراب المريض.

هذا ويواجه الأزواج من أعراق أو ثقافات مختلطة في العلاج الزواجي مسائل محددة خاصة بهم، لا سيما في ما يتعلق بقبول عائلاتهم أو أقربائهم، ما قد يسبب ضغطاً نفسياً إضافياً. إلا أنه يمكن اعتماد ذلك كأفضلية في بعض الحالات، فيكون الزوجان جبهة متحدة في وجه العائلة، مما يشير إلى متانة العلاقة التي تجمعهم. إن التوقعات الجنسوية في الثقافة الجديدة قد تتغير مما يرفع مستوى الضغط النفسي، ومن الواضح أن المعالج عليه تبين ما إذا كان الزوجان يعانيان محنة نتيجة الاختلافات الثقافية بينهما أو نتيجة أي عوامل أخرى.

قد يرى اللاجئين وطالبو اللجوء المعالج على أنه شخصية سلطوية يمكنها أن تساعد على البقاء في البلد، ومساعدتهم على تلقي الدعم الاجتماعي ومساعدات غير طبية أخرى. لذلك على المعالج أن يوضح سبب المقاربة العلاجية ويضع توقعات واقعية حول الإنجازات والنتائج. وقد تنتهي الجلسات العلاجية من دون إنذار مسبق في حال لم تتم الموافقة على طلب طالب اللجوء ويتم ترحيله. في المراحل الأولى، يمكن للمعالج ببساطة أن يكون أذنًا صاغية، متيحاً المجال أمام المريض للتعبير عن مشاعره. وفي حين يتوخى بعض المرضى الذين تعرضوا لعنف جنسي أو جسدي حذرهم مع شخصيات سلطوية. على المعالج والمريض أن يتفقا حول الأولويات والنتائج المرجوة من العلاج في وقت مبكر من المقاربة لتفادي أي سوء فهم. ومن الممكن جداً إشراك المرضى من معتقدات ونماذج تفسيرية مختلفة طالما أن هذه الاختلافات لا يتم تشويهها.

الخلاصات

إن الهجرة بحد ذاتها يمكن أن تكون تجربة تسبب ضغطاً نفسياً. غير أن المهاجرين كلهم لا يختبرون ضغطاً نفسياً أو يستجيبون له بالطريقة ذاتها. وتتأثر التفاعلات بعدد من العوامل الشخصية والاجتماعية والثقافية، في حين يمكن التخفيف من أثر بعض هذه العوامل من خلال شبكات الدعم الاجتماعي والانسجام الثقافي. وتشير مجموعة من الأدلة على أن بعض المجموعات المهاجرة أكثر قابلية للاضطرابات النفسية. ويحتاج الأطباء السريريون وصانعو السياسات وموفرو الخدمات إلى أن يكونوا مدركين للحاجات الخاصة للمهاجرين وكيفية تلبيتها. يمكن للمهاجرين أنفسهم

clinical and research approach with refugees. *Psychiatr Clin North Am* 1990;13:673-735.

17. Eisenbruch M. From post-traumatic stress disorder to cultural bereavement: diagnosis of Southeast Asian refugees. *Soc Sci Med* 1991;33:673-80.
18. Redfield R, Linton R, Heskovits M. Memorandum on the study of acculturation. *Am Anthropol* 1936;38:148-52.
19. Linton R. The cultural background of personality. New York: Appleton Century Croft, 1945.
20. Boydell J, van Os J, McKenzie K et al. Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: ecological study into interactions with environment. *BMJ* 2001;323:1336.
21. Krupinski J. Psychological maladaptations in ethnic concentrations in Victoria. In: Pilowsky I (ed). *Cultures in collision*. Adelaide: National Association for Mental Health, 1975:49-58.
22. Bhugra D. Cultural identities and cultural congruency: a new model for evaluating mental distress in immigrants. *Acta Psychiatr Scand* 2005;111:84-93.
23. Ødegaard O. Emigration and insanity. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1932;4(Suppl.):1-206.
24. Kirkbride J, Jones P. Epidemiological aspects of migration and mental illness. In: Bhugra D, Gupta S (eds). *Migration and mental health*. Cambridge: Cambridge University Press (in press).
25. Fung WLA, Bhugra D, Jones P. Ethnicity and mental health: the example of schizophrenia and related psychoses in migrant populations in the Western world. *Psychiatry* 2009;8:335-41.
26. Cantor-Grae E, Selten JP. Schizophrenia and migration: a metaanalysis and review. *Am J Psychiatry* 2005;162:12-24.
27. Cochrane R, Bal SS. Mental hospital admission rates of migrants to England – a comparison of 1971 and 1981. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1989;24:2-12.
28. Cochrane R, Bal SS. Migration and schizophrenia: an examination of five hypotheses. *Soc Psychiatry* 1987;22:1981-91.
29. Hickling F, Rodgers-Johnson P. The incidence of first contact schizophrenia in Jamaica. *Br J Psychiatry* 1995;167:193-6.
30. Bhugra D, Hilwig M, Hossein B et al. First-contact incidence rates of schizophrenia in Trinidad and one-year follow-up. *Br J Psychiatry* 1996;169:587-92.
31. Mahy G, Mallett R, Leff J et al. First-contact incidence rate of schizophrenia in Barbados. *Br J Psychiatry* 1999;175:28-33.
32. Hanoeman M, Selten J-P, Kalm R. Incidence of schizophrenia in Surinam. *Schizophr Res* 2002;54:219-21.
33. Hutchinson G, Takei N, Fahy T et al. Morbid risk of schizophrenia in first degree relatives of Whites and African Caribbean patients with psychosis. *Br J Psychiatry* 1996;169:776-80.
34. Hutchinson G, Takei N, Bhugra D et al. Increased rates of psychosis among African Caribbeans in Britain is not due to an excess of pregnancy and birth complications. *Br J Psychiatry* 1997;171:145-7.
35. Mallett R, Leff J, Bhugra D et al. Social environment, ethnicity and schizophrenia: a case control study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002;37:329-35.

المساهمة في الثقافة الجديدة، ومن الضروري أن يتم تحديد احتياجاتهم في رعاية الصحة النفسية ضمن إطار إدراك ملائم لثقافتهم وتوفير الخدمات لهم بما يتوافق معها.

شكر وتقدير

نشكر المراجعين لهذا المقال، الأساتذة A. Cheng (تايوان)، M. Beiser (كندا) و H. Minas (أستراليا)، لمساعدتهم وملاحظاتهم البناءة. كما وجب الشكر إلى الأستاذ Mario Maj لدعوتنا ودعمه المستمر لهذا المشروع وملاحظاته التي ساعدت على إنهاء التقرير.

المراجع

1. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2008;7: 129-30.
2. Maj M. The WPA Action Plan is in progress. *World Psychiatry* 2009; 8:65-6.
3. Bhugra D. Migration and mental health. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109:243-58.
4. Berry JW. Acculturation as varieties of adaptation. In: Padilla AM (ed). *Acculturation*. Boulder: Westview, 1980:9-26.
5. Berry JW. Acculturation and identity. In: Bhugra D, Bhui KS (eds). *Textbook of cultural psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press, 2007:169-78.
6. Bhugra D. Acculturation, cultural identity and mental health. In: Bhugra D, Cochrane R (eds). *Psychiatry in multicultural Britain*. London: Gaskell, 2001:112-36.
7. Bhugra D, Wojcik W, Gupta S. Cultural bereavement, culture shock and culture conflict: adjustments and reactions. In: Bhugra D, Gupta S (eds). *Migration and mental health*. Cambridge: Cambridge University Press (in press).
8. Bhugra D, Becker M. Migration, cultural bereavement and cultural identity. *World Psychiatry* 2005;4:18-24.
9. Boneham M. Ageing and ethnicity in Britain: the case of elderly Sikh women in a Midlands town. *New Community* 1989;15:447-59.
10. Livingston G, Leavey G, Kitchen G et al. Mental health of migrant elders – the Islington study. *Br J Psychiatry* 2001;179:361-6.
11. Lindert J, Ehrenstein S, Priebe S et al. Depression and anxiety in labor migrants and refugees – a systematic review and meta-analysis. *Soc Sci Med* 2009;69:246-57.
12. Laban CH, Gernaat HB, Komproe IH et al. Impact of a long asylum procedure on the prevalence of psychiatric disorders in Iraqi asylum seekers in The Netherlands. *J Nerv Ment Dis* 2004;192:843-51.
13. Hallas P, Hansen A, Staehr M et al. Length of stay in asylum centres and mental health in asylum seekers: a retrospective study from Denmark. *BMC Public Health* 2007;7:288.
14. McCrone P, Bhui KS, Craig T et al. Mental health needs, service use and costs among Somali refugees in the UK. *Acta Psychiatr Scand* 2005;111:351-7.
15. Laban CH, Gernaat HB, Komproe IH et al. Prevalence and predictors of health service use among Iraqi asylum seekers in The Netherlands. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2007;42:837-44.
16. Eisenbruch M. The cultural bereavement interview: a new

- factors. *Eur J Psychiatry* 2004;18:91-8.
57. McKenzie K, Bhui K, Nanchahal K et al. Suicide rates in people of South Asian origin in England and Wales: 1993-2003. *Br J Psychiatry* 2008;193:406-9.
 58. Whitlock FA. Migration and suicide. *Med J Australia* 1971;2:840-8.
 59. Morrell S, Taylor R, Slaytor E et al. Urban and rural suicide differentials in migrants and the Australian-born New South Wales, Australia 1985-1994. *Soc Sci Med* 1999;49:81-91.
 60. Taylor R, Morrell S, Slaytor E et al. Suicide in urban New South Wales, Australia 1984-1994: socio-economic and migrant interactions. *Soc Sci Med* 1999;47:1677-86.
 61. Wassenaar DR, van der Veen MBW, Pillay AL. Women in cultural transition: suicidal behaviour in South African Indian Women. *Suicide Life Threat Behav* 1998;28:82-93.
 62. Dusovic N, Baume P, Malak A-E. Cross-cultural suicide prevention. Australia: Transcultural Mental Health Centre, 2002.
 63. Lin KM, Poland RE, Nuccio I et al. A longitudinal assessment of haloperidol doses and serum concentrations in Asian and Caucasian schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1989;146:1307-11.
 64. Marcos LR, Cancro RC. Pharmacotherapy of Hispanic depressed patients: clinical observations. *Am J Psychother* 1982;36:505-13.
 65. Strickland T, Lin K, Fu P et al. Comparison of lithium ratio between African-American and Caucasian bipolar patients. *Biol Psychiatry* 1995;37:325-30.
 66. Westermeyer J. Somatotherapies. In: Gold JH (ed). *Psychiatric care of migrants: a clinical guide*. Washington: American Psychiatric Press, 1989:139-68.
 67. Lee S. Side effects of chronic lithium therapy in Hong Kong Chinese: an ethnopsychiatric perspective. *Cult Med Psychiatry* 1993;17: 301-20.
 68. Comas-Díaz L, Jacobsen FM. Ethnocultural transference and countertransference in the therapeutic dyad. *Am J Orthopsychiatry* 1991; 61:392-402.
 69. Herbeck DM, West JC, Ruditis I et al. Variations in use of second generation antipsychotic medication by race among adult psychiatric patients. *Psychiatr Serv* 2004;55:677-84.
 70. Arranz MJ, Kapur S. Pharmacogenetics in psychiatry: are we ready for widespread clinical use? *Schizophr Bull* 2008;34:1130-44.
 71. Ng CH, Lin K-M, Singh BS et al (eds). *Ethnopsychopharmacology: advances in current practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2008.
 72. Rathod S, Kingdon D, Phiri P et al. Developing culturally sensitive cognitive-behaviour therapy for psychosis for ethnic minority patients by exploration and incorporation of service users' and health professionals' views and opinions. Report to US Department of Health Delivering Race Equality Project Group, 2009.
 73. Bhugra D, Tantam D. Psychotherapy, culture and ethnicity. In: Tantam D (ed). *Clinical topics in psychotherapy*. London: Gaskell, 1998:241-55.
 36. Littlewood R, Lipsedge M. Some social and phenomenological characteristics of psychotic immigrants. *Psychol Med* 1981;11:289-92.
 37. Littlewood R, Lipsedge M. Acute psychotic reactions in Caribbeanborn patients. *Psychol Med* 1981;11:303-18.
 38. Bhugra D, Hilwig M, Mallett R et al. Factors in the onset of schizophrenia: a comparison between London and Trinidad samples. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:135-41.
 39. Stompe T, Friedmann A, Ortwein G et al. Comparison of delusions among schizophrenics in Austria and Pakistan. *Psychopathology* 1999;32:225-34.
 40. Faris R, Denham W. *Mental disorders in urban areas*. New York: Hafner, 1960.
 41. Parker S, Kleiner R. *Mental illness in the urban Negro community*. New York: Free Press, 1966.
 42. Mallett R, Leff J, Bhugra D et al. Ethnicity, goal striving and schizophrenia: a case-control study of three ethnic groups in the United Kingdom. *Int J Soc Psychiatry* 2003;50:331-4.
 43. Reininghaus U, Morgan C, Dazzan P et al. Unemployment, social isolation, achievement-expectation mismatch and psychosis: findings from the AESOP Study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2008;43:743-51.
 44. Bhugra D, Ayonrinde O. Racism, racial life events and mental ill health. *Advances in Psychiatric Treatment* 2001;7:343-9.
 45. Veling W, Selten JP, Veen N et al. Incidence of schizophrenia among ethnic minorities in the Netherlands: a four-year first-contact study. *Schizophr Res* 2006;86:189-93.
 46. Nazroo J. *Ethnicity and mental health*. London: PSI, 1997.
 47. Weich S, Nazroo J, Sproston K et al. Common mental disorders and ethnicity in England: the EMPIRIC study. *Psychol Med* 2004;34: 1543-51.
 48. Sproston K, Nazroo J (eds). *Ethnic minority psychiatric illness rates in the community*. London: The Stationery Office, 2002.
 49. Gilbert P, Allan S. The role of defeat and entrapment (arrested flight) in depression. *Psychol Med* 1998;28:585-95.
 50. Lipsedge M. Commentary. *Advances in Psychiatric Treatment* 2001; 7:222-3.
 51. Jenkins J H. A state construction of affect: political ethos and mental health among Salvadoran refugees. *Cult Med Psychiatry* 1991;15: 139-65.
 52. Holtz TH. Refugee trauma versus torture trauma: a retrospective controlled cohort study of Tibetan refugees. *J Nerv Ment Dis* 1998; 186:24-34.
 53. Jurh WM, Kim KC. Correlates of Korean immigrants' mental health. *J Nerv Ment Dis* 1990;178:703-11.
 54. Bhugra D. *Culture and self-harm: attempted suicide in South Asians in London*. Maudsley Monographs 46. London: Psychology Press, 2004.
 55. Bhugra D, Desai M, Baldwin DS. Attempted suicide in West London, I. Rates across ethnic communities. *Psychol Med* 1999;29: 1125-30.
 56. Bhugra D, Thompson N, Singh J et al. Deliberate self-harm in adolescents in West London: socio-cultural

اضطرابات التكيف: أحدث النظريات

Patricia Casey¹, Susan Bailey²¹Department of Psychiatry, Mater Misericordiae University Hospital, Eccles St., Dublin 7, Ireland²University of Central Lancashire, Preston, UK

تشكل اضطرابات التكيف ظاهرة شائعة لكنها من الاضطرابات النفسية التي لا تتناولها الأبحاث العلمية كما يجب. إن التصنيفات الراهنة تفتل في توفير معيار تشخيصي محدد وتحليلها إلى وضع ما دون تشخيصي. كما تفتل في توفير الارشاد في تمييزها عن التفاعلات الطبيعية التكيفية للضغط النفسي أو عن الاضطرابات النفسية المعروفة كالنوبات الاكتئابية أو اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD. إن هذه الثغرات تحمل مخاطر تشخيص بعض التفاعلات الانفعالية الطبيعية على أنها حالة مرضية من ناحية، ومن ناحية أخرى تشخيص مفرط لاضطراب اكتئابي مع ما يلحق ذلك من علاجات مضادة للاكتئاب غير ضرورية. قليل من المقابلات المعيارية المستخدمة في دراسات الوبائيات تشمل اضطراب التكيف. فهو بشكل عام يعدّ طفيفاً، على الرغم من انتشار تشخيص الوفيات بالانتحار والمآل الضعيف عند تشخيصه عند المراهقين. إن الدراسات الداخلية في هذا الإطار قليلة جداً.

الكلمات الرئيسية: اضطرابات التكيف، تشخيص تحت حد المرض، الانتحار، تفاعلات كربية طبيعية للتكيف، اضطراب الاكتئاب، التصنيف

(المجلة العالمية للطب النفسي 2011: 10:11-18)

الاضطراب حالياً في تراجع، في حين ترتفع حالات تشخيص الاكتئاب الرئيسي (9)، ولعل ذلك سببه توفر الأدوية نفسية التأثير، لا سيما مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية الأكثر أماناً لدى المرضى طبيياً من الأدوية الأقدم. لذا، فإن التغييرات في نسبة وقوع اضطرابات التكيف قد تعكس تغييراً حاصلًا في «ثقافة الوصفات الطبية»، مما يحفز التغييرات في «ثقافة التشخيص» (10).

تفيد بعض التقارير بأن اضطراب التكيف هو حوالي ثلاث مرات أكثر شيوعاً من الاكتئاب الرئيسي (13.7 مقابل 5.1%) لدى المرضى الذين يعانون حالة طبية حادة (11) وبأنه يتم تشخيصه لدى حتى ثلث مرضى السرطان الذين يعانون نكسة (12). ويغلب اضطراب التكيف في طب التوليد والنسائيات التواصل (13) على وقوع اضطرابات مزاجية أخرى. ومن بين الذين تم تقييمهم في قسم الطوارئ بعد معاناتهم من الألية النفسية، تم تشخيص اضطراب التكيف في 31.8% من أولئك الذين تمت مقابلتهم، في حين تم تشخيص حالة اكتئاب رئيسي لدى 19.5% من الحالات (14).

أياً من دراسات الوبائيات الرئيسية التي أجريت في المجتمع كدراسة وبائيات في منطقة محددة (15)، ونسخة الاستطلاع الوطني للمراضة المشتركة (16) أو الاستطلاعات الوطنية للمراضة النفسية (17) لم تتضمن اضطراب التكيف من بين الحالات التي تمت دراستها. استثناء واحد برز بين تلك الدراسات، حيث وجدت دراسة «الشبكة العالمية لنتائج الاكتئاب» (18) انتشاراً بنسبة 1% لاضطراب التكيف في خمسة بلدان أوروبية. وإن سبباً محتملاً خلف ذلك كان أن الاكتئاب الخفيف المصنف ضمن النوبات الاكتئابية، ما أدى إلى تضخم تلك الفئة على حساب نسبة انتشار اضطراب التكيف. على نحو معاكس، وجدت دراسة تناولت المسنين في المجموعة العامة (19) أن انتشار اضطراب التكيف بلغ 2.3%، وهي نسبة انتشار الاكتئاب الرئيسي.

وقد أفادت تقارير أخرى عن أن اضطراب التكيف شائع في الرعاية الأولى، غير أن دراسات وبائيات متصلة في هذه البيئة نادرة الوجود وتتراوح معدلات التقارير ما بين 1 وحتى 18% (20، 21) بين طالبي الاستشارة الذين يعانون مشاكل في الصحة النفسية. أما في ما خص بيئات المعالجة النفسية، فقد وجدت دراسة حول

تم التعريف على فئة التشخيص لاضطرابات التكيف في النسخة الثالثة والمنقحة للدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية (1) (DSM-III-R). قبل ذلك، كانت تعرف باضطراب حاد عابر. ويأتي وصف اضطراب التكيف شبيهاً إلى حد كبير في النسخة الرابعة من الدليل (2) (DSM-IV) والنسخة العاشرة للتصنيف الدولي للأمراض والمشكلات المتعلقة بالصحة (3) (ICD-10). أما الدلالات الأساسية، فهي: أ) تبرز الأعراض كاستجابة لحدث يسبب ضغطاً نفسياً؛ ب) بدء الأعراض خلال ثلاثة أشهر (DSM-IV) أو شهراً واحداً (ICD-10) من التعرض لضغوطات نفسية؛ ج) على الأعراض أن تكون ملحوظة سريرياً في أنها تسبب محنة وتتخطى ما قد يتوقع من التعرض لمسببات كرب و/أو وجود اعتلال واضح في الوظيفة الاجتماعية أو المهنية (الثانية إلزامية في ICD-10: د) الأعراض لا تنتج عن اضطراب المحور الأول (أو الحزن في DSM-IV: هـ) وتتشابه الأعراض خلال 6 أشهر من إزالة الأحداث الضاغطة ونتائجها. وتصنف اضطرابات التكيف في مجموعات فرعية وفقاً للاضطرابات الطاغية فيها من قلق واكتئاب وسلوك.

منذ تعريفها، تعرضت فئة اضطراب التكيف لانتقادات على ثلاث جبهات. الأولى، هي أنها تشكل محاولة معالجة مشاكل حياتية، وهو أمر لم يتوافق مع معايير الاضطرابات التقليدية وتحديد ملف خصائص بالأعراض (4). الجبهة الثانية هي أنها «سلة مهملات تشخيصية» مخصصة للذين لم يماثلوا معايير الاضطرابات الأخرى (5). أما الجبهة الثالثة، فكانت عدم استقرارها التشخيصي (6) وأن فائدتها الأساسية هي أن تكون «تبريراً» لاستعادة أموال في قطاع الرعاية الصحية في الولايات المتحدة الأمريكية. بالرغم من ذلك، فقد تم الحفاظ على هذه الفئة في التصنيفات الأكثر تفصيلاً، بشكل أكبر نتيجة لفائدتها السريرية.

انتشار اضطراب التكيف في بيئات سريرية مختلفة

لا يزال اضطراب التكيف يشخص في مجموعة واسعة من البيئات السريرية، ويتم التشخيص في أغلب الأحيان في إطار الطب النفسي التواصل. ويتم تشخيص حوالي 12% من الإحالات إلى المستشفيات الجامعية في الولايات المتحدة الأمريكية (7) بهذا الاضطراب، وهي النسبة ذاتها في المستشفيات الأوروبية (8). ولكن تعتبر نسبة تشخيص هذا

المرضى من الأهمية السريرية (38). ويبرز خلف ذلك عنصران هما وجوب أن تكون المحنة بنسبة أكبر بكثير مما هو متوقع على المستوى الطبيعي و/أو وجود اعتلال في الأداء الاجتماعي أو المهني. فيما يتعلق بهذا العنصر، فقد وجد أحد أكبر منتقدي الدليل الإحصائي الأكثر تبصراً، ج. وايفيلد (39)، أن ذلك يسمح بتصنيف المرضى في الثلث الأول من التوزيع الطبيعي للتفاعل المزاجي على أنهم مضطربون، وأن ذلك لا يأخذ في الحسبان العوامل السياقية التي قد تسبب إلى زيادة في المحنة. فعلى سبيل المثال، قد يرى شخص ما فقدان الوظيفة أمر يمكن التعامل معه، فيما يرى آخر أنه يجلب الفقر على أسرته مما يؤدي إلى محنة مبررة في ظل تلك الظروف. إن الاختلافات الثقافية في التعبير الانفعالي تفرض أيضاً حاجة إلى النظر فيها. وتبرز في الطب النفسي التواصل، حيث يتم تشخيص اضطراب التكيف بشكل متكرر، ضرورة معرفة التكيف «الطبيعي» مع المرض في تلك الثقافة المحددة، وتسترد عملية التشخيص بمدى زيادة الأعراض التي تظهر لدى الفرد. قد يرى البعض بأن فعل زيارة الطبيب يدل على محنة غير طبيعية، ولكن الاتجاه للحصول على استشارة الطبيب قد تحده أيضاً عوامل أخرى بالإضافة للمرض، بما في ذلك المواقف الثقافية والشخصية من الأعراض. لذلك، فإن طلب استشارة الطبيب وحده ينبغي ألا تؤخذ على أنها إجراء بديل لمحنة مفرطة. والشيء نفسه ينطبق عند اتخاذ قرار اعتماد المعالجة النفسية، حيث أن هذه أيضاً، تحكمها عوامل لا ترتبط دائماً بشدة الأعراض (مثلاً، رغبة «القيام بأمر ما» إثر ضغط من المريض في مواجهة محنة مستمرة).

وبما أن اضطراب التكيف هو تشخيص في سياق وجود ضغوط نفسي، فإنه من الخطر أن يتم تصنيف محنة ما بعد حدث مماثل على أنها اضطراب وارد (40). وبالتالي، فإن الحكم السريري يلعب دوراً كبيراً في تشخيص اضطراب التكيف ضمن الفراغ في المعيار الحالي وينبغي على التصنيفات المستقبلية إيلاء الثقافة والسياق والظروف الشخصية أهميتها في تبيين المحنة الطبيعية من المرضية.

أما المعيار الثاني الذي يفترض وجود اعتلال في الأداء، فيشكل مؤشراً أكثر صلابة على وجود اضطراب، بما أن هذا هو الأمر الذي يدفع بطلب العلاج. على هذا النحو، فإن عدم القدرة على الأداء مهنيًا يحتمل أن يكون مؤشراً هاماً لاعتلال ما. ولكن، قد تنشأ حالات ينخفض فيها الأداء لوجود تفاعلات غير مرضية. فإذا كانت الظروف مسببة لصدمة بشكل كبير، كفقدان طفل مثلاً، قد تطول فترة اعتلال الأداء عما كان متوقعاً في تلك مع استجابات غير مرضية.

إن تقييم أداء الأطفال يفرض مطالب خاصة على المقيم، إذ يجب أن تكون هناك مقارنة مع متطلبات مرحلة النمو ودرجة الاعتمادية والاستقلالية في العلاقات الأساسية. إن الاعتلال سابق الوجود ومواطن الضعف الموجودة، مثل صعوبات التعلم واضطرابات النمو، يجب أن يتم أخذها أيضاً في الاعتبار عند إجراء التقييم.

ويفرض دليل التصنيف الدولي للأمراض والمشكلات المتعلقة بالصحة، على عكس الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية بنسخته الرابعة، وجود أعراض مفرطة واعتلال في الأداء لتشخيص حالة اضطراب التكيف، الأمر الذي يحد من تطبيق هذه الفئة.

وإن الطبيعة الهرمية للتصنيف الدولي العاشر للأمراض والمشكلات المتعلقة بالصحة ICD-10 والنسخة الرابعة من الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية DSM-IV، فإن اضطراب التكيف لا يمكن تشخيصه في حال تمت موافقة معايير حالة أخرى قبل الوصول إليه. وإن الحالة التي عادة ما تشخص على حساب اضطراب التكيف هي اضطراب الاكتئاب الرئيسي/النوبات الاكتئابية. ويظهر ذلك من خلال

نمو التشخيص في العيادات الخارجية (22)، تجمع بين التقييم السريري واستعمال نموذج المقابلة السريرية المنظمة للنسخة الرابعة للدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية (23، SCID)، أن اضطراب التكيف كان التشخيص السريري الأكثر شيوعاً، وقد سجل في 36% من المرضى، بينما تم التشخيص في حوالي 11% من الحالات بواسطة نموذج المقابلة. ومن بين المرضى الخاضعين للعلاج النفسي، 9% من حالات القبول المتتالية لوحدة قطاع عام حادة قد تم تشخيصها باضطراب التكيف (24).

إن حصر انتشار اضطراب التكيف بين مجموعات الأطفال والمراهقين أمر صعب بسبب التغيرات التي تطرأ على معايير التشخيص مع الوقت (25). ففي المجموعات اليافعة، على عكس البالغين، يحمل اضطراب التكيف معه مراضة عالية ونتائج ضعيفة، مما يؤدي في أكثر الأحوال إلى أمراض نفسية رئيسية (25، 26). وقد وجدت دراسة مجموعة سكانية عامة في بورتوريكو (27) معدل 4.2% بين المراهقين في سن من 14 إلى 16 عاماً، في حين وصلت نسبة مجموع المراضة النفسية إلى 17.8%. كما وجد معدلاً مشابهاً بين الأطفال فيما بين سن 8 و9 سنوات في فنلندا (28). ومن بين المرضى الخارجيين، تم تسجيل من 5.9 إلى 7% (29)، وفي الطب النفسي التواصل لدى الأطفال، تم تشخيص أكثر من ثلث الذين عانوا بدء داء السكري (31)، مما جعله الاضطراب النفسي الأكثر شيوعاً الذي يلي الأحداث الضاغطة المحددة تلك.

مشاكل التصنيف الحالي لاضطراب التكيف

إن التشخيص الحالي لاضطراب التكيف يفترض أن الأحداث الضاغطة تعمل كمطلق وأن الحالة محدودة ذاتياً. لذا، فإن اضطراب التكيف أقرب إلى تعريفه كاضطراب خفي كما اقترح كندل (32) فهو أكثر من أغلب الاضطرابات الأخرى في الطب النفسي، وذلك لأن أسبابه ومجراه محصوره في التشخيص، في حين يبقى تعريف الكثير من الاضطرابات النفسية الأخرى مستعرضاً ويستند إلى الأعراض وحدها. ومع ذلك، فإن التصنيفات الحالية تشكل نموذجاً هرمياً يفترض تكافؤ في الطريقة التي تفسر اضطراب التكيف والتشخيصات الأخرى.

وبحسب تصنيفه الحالي، فإن اضطراب التكيف هو تشخيص دون حد المرض، يمكن استبعاده متى وجد عارض لتشخيص مختلف يوافق حد المرض. ويسري اعتقاد متأصل بأن حالة دون حد المرض هي حتماً أقل حدة من كونه اضطراب فعلي مثال الاكتئاب الرئيسي، والذي يكون تشخيصه سابقاً لتشخيص اضطراب التكيف في معظم الأحيان. ولكن ما من دليل يؤكد ذلك، لا بل تفيد بيانات تجريبية (33) بأنه حين تتم دراسة إجراءات حدة العارض أو الأداء الاجتماعي، فما من فارق بين اضطرابات المزاج واضطرابات التكيف.

وإذا ذهبنا إلى أبعد من ذلك، فإن 25% من المراهقين المشخصين باضطراب التكيف يسلكون سلوكاً انتحارياً (34)، في حين تصل نسبة البالغين الذين يعانون هذا الاضطراب إلى 60% (35). إن اضطراب التكيف هو تشخيص يطال ثلث الشباب الذين يقضون انتحاراً (36)، في حين يبقى هذا التشخيص الأكثر شيوعاً في الدول النامية لحالات الانتحار (37). تظهر هذه الأرقام، بعيداً عن كون اضطراب التكيف حالة خفيفة، أنه يملك تأثيراً كبيراً على السلوك.

من ناحية أخرى، فإن التصنيفات الحالية لا تميز بين التكيف وسوء التكيف مع الضغط النفسي. إن النسخة الرابعة للدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية (DSM-IV) تحاول معالجة هذه المشكلة بالقول إن تشخيص اضطراب التكيف يتم فقط حين تكون المحنة التي يختبرها

الدراسات التي تقارن بين المقاربتين السريرية والبحثية. فمثلاً، في دراسة حول أفراد يعانون الأذية النفسية، تبلغ نسبة التشخيص السريري لاضطراب التكيف 31.8% بينما تصل نسبة تشخيص الاكتئاب الرئيسي إلى 19.5% من الحالات، غير أنه وباعتماد قياسات نموذج المقابلة المنظمة تغيرت هذه النسب إلى 7.8% و36.4%، بالترتيب (14).

ولكن، ثمة نقطة انطلاق بين الحالتين عند الأخذ في الاعتبار للمتغيرات الأخرى. إن السلوك الانتحاري يطرأ في وقت أبكر في اضطراب التكيف مقارنة مع الاكتئاب الرئيسي (41) وتكون الفترة الزمنية بين التعبير عن الرغبة في الانتحار وحتى إتمام الفعل أقصر (42). إن البروفيل الاجتماعي الديمغرافي ومتغيرات المخاطر في فترة الطفولة تختلف بين المجموعتين (41). فبين المراهقين الذين يقضون انتحاراً، تبرز إشارات أقل بكثير لمشاكل انفعالية أو سلوكية سابقة (42). وبالإضافة، فإن معدلات إعادة الإدخال للأشخاص الذين يعانون اضطراب التكيف هي أقل بكثير من تلك الخاصة بالمصابين باضطراب الاكتئاب الرئيسي أو القلق المعمم أو الاكتئاب العصبي المزمّن (43)، كما أن فترة دخول المستشفى أقصر (6). إن ذلك يؤكد الحاجة إلى تحديد واضح لمفهوم اضطراب التكيف في تصنيفات لاحقة.

ويظهر تداخل أبعد لكن في مستوى أقل مع اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD. ولا تتعلق باندماج أعراض الاضطرابات بل بالأحداث الضاغطة ذاتها. وقد شهدت هذه المسببات توسعاً لتشمل أخرى وقد تم تحديدها كمصادر مطلقة لاضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD، من تلك التي تهدد الحياة، كما تم وصفه في الأصل، أمام أحداث أقل صدمة، كالمشاكل المادية أو مشاهدة صور تشعّر بالضيق، وهي ظاهرة تعرف بـ «المعيار المتسلل» (44). ومتى يتم تحديد حدث مماثل، عادة ما يتم تشخيص اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD في الممارسة السريرية بطريقة انعكاسية (45)، بالرغم من أن اضطراب التكيف قد يكون التشخيص الأكثر ملائمة.

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

بشكل عام، يتضح من خلال البيانات المتاحة أن اضطراب التكيف حاد بما فيه الكفاية وله خصائص تختلف عن غيره من الاضطرابات، لا سيما اضطراب الاكتئاب الرئيسي، لتبرير رفعه من وضع ما دون تشخيصي إلى اضطراب نفسي فعلي ومستقل. وقد تم بالفعل تحديد معايير ملائمة لتفقيح الطبعة الرابعة من دليل DSM-IV (46).

تشخيص اضطراب التكيف في عيادة سريرية

الحدث الضاغط

لا يمكن تشخيص اضطراب التكيف في ظل غياب حدث ضاغط. يجب أن يكون الحدث خارجياً ويقع ضمن فترة زمنية قصيرة بعد ظهور الأعراض. وكلما طالت الفترة الزمنية بين الحدث وظهور الأعراض، قل احتمال التشخيص باضطراب التكيف. لهذا السبب، تحدد فترة ثلاثة أشهر بين الحدث وبدء الأعراض في الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية بنسخته الرابعة (DSM-IV)، وشهر واحد في التصنيف الدولي للأمراض والمشكلات المتعلقة بالصحة (ICD-10). ويجب توخي الحذر حين تكون هذه الفترة الزمنية أطول لسببين، الأول هو أن المصابين باكتئاب عادة ما يعيلون أهمية لأحداث محددة، تكون بحد ذاتها لا تحمل

الأعراض

إن غياب المعايير الأعراضية الواضحة لتحديد اضطراب التكيف في أي من دليل (DSM-IV) أو (ICD-10) تعني أن أهمية كبرى تتركز على الحكم السريري أكثر من المقارنة مع أي من الحالات الأخرى حالياً. وإن الأعراض التي تشير إلى مزاج منخفض أو حزن أو انزعاج أو قلق أو أرق أو ضعف في التركيز تبدأ بالظهور بعد حدث أخير مسبب لضغوط نفسية، تعتبر إشارات محتملة للتشخيص باضطراب التكيف، بالرغم من أنه يجب الانتباه إلى أن الاكتئاب الرئيسي قد يبرز على شكل تلك الأعراض. إن اضطرابات المزاج تبرز أكثر حين يكون الشخص ملتزماً بكل إدراكه في الحدث، أي حين يتكلم عنه مثلاً، في حين أنه، في حالات أخرى، يكون مزاجه طبيعياً وتفاعلياً. إن إزالة الشخص من الوضع المثير للضغط النفسي مرتبط بتحسين عامٍّ للأعراض. وفي حالة الذين يعانون اضطراب تكيف نتيجة مرض خطير، فإن التغييرات في المزاج مرتبطة بتغييرات في المرض ذاته.

وكما كانت الأعراض النموذجية أكثر «سوداوية» - مثال تغيير يومي، استيقاظ في الصباح الباكر، فقدان تفاعلية المزاج - كلما كان تشخيص اضطراب التكيف أقل أرجحية. وإن تاريخاً عائلياً بالاكتئاب قد يوحي أيضاً بوجود نوبة اكتئابية.

وبما أن مستوى حد المرض لأعراض تشخيص الاكتئاب الرئيسي منخفضة، فمن السهل تشخيص الحالة بنوبة اكتئابية بدلاً من اضطراب التكيف. وفي وقت تشير إرشادات المعهد الوطني للاختصاص السريري NICE حول الاكتئاب، فهي توصي بفترة «انتظار حذرة» (67)، لإفساح المجال لحل ممكن أكثر عفوية، فإن الضغط الذي يطرحه المريض وعائلته، أو رغبة الطبيب الذاتية «بفعل أمر ما»، قد يتم تشخيص المريض باكتئاب رئيسي (أو قلق عام) ووصف مضادات للاكتئاب.

وتطراً للتغييرات أيضاً حين تتكرر الأحداث الضاغطة، وبالتالي الأعراض، ويمسي من الصعب إيجاد حل لها. قد يتم وصف مضادات الاكتئاب على أساس عملي، بما أنه ما من طريقة لإرساء وتحديد ما إذا كانت الأعراض قد تعاود المريض بشكل عفوي، أو كانت مستقلة عن الحدث الضاغط الأساسي وتنطوي تحت الاضطراب الرئيسي. إن غياب الاستجابة لمضادات الاكتئاب لا بد أن يشير إلى احتمال وقوع اضطراب التكيف، فيتم تقديم علاج نفسي بدلاً من وصف أدوية علاجية متعددة.

أما الاعتبار الآخر فهو أن ما يبدو مسبباً فرداويًا لضغوط نفسي (على نحو، تشخيص مرض جسدي خطير) قد يرتبط بأعراض مستمرة إذ أن أوجه متعددة للتشخيص ترخي بوزرها على المريض (مثال بدء علاجات مؤلمة أو فشل علاج ما، إلى آخره). إن الفشل في تقدير ما تسببه الأحداث الضاغطة المتتالية من إطالة للأعراض، قد يؤدي إلى تشخيص خاطئ بالاكتئاب الرئيسي. وإن الدور التي تلعبه نتائج الحدث الضاغط الرئيسي في إطالة الأعراض مذكور في تعريف دليل (DSM-IV) لاضطراب التكيف.

استناداً إلى الأعراض الغالبة، يعرض دليل (DSM-IV) و (ICD-10) أنماط فرعية متعددة من اضطراب التكيف (الجدول رقم 1). وتشترك هذه الأنماط الفرعية بخصائص متعددة كما تصنف ضمن مجموعتين، لكن عدا عن الأهمية التي أوليت لها ضمن اضطراب التكيف والمزاج الاكتئابي، فإنها لم تلق اهتماماً آخر. ويعد النمط الاكتئابي النمط الأكثر شيوعاً بين البالغين، في حين يتم تشخيص الأنماط التي يغلب عليها اضطراب السلوك والوجدان بشكل أوسع بين الأطفال والمراهقين.

أي معنى فعلي في أنها، في «جهد لإعطائها معنى»: والثاني، استعادة الانحياز قد يؤدي إلى تاريخ لا يمكن الاعتماد عليه للحدث. إن فترة الثلاثة أشهر القصوى قد تبدو طويلة بشكل كبير ومن الصعب التحقق من البيانات التجريبية التي تستند عليها.

أما بالنسبة لنوع الحدث، فثمة القليل مما يمكن للطبيب السريري الاستعانة به للتمييز بين اضطراب التكيف والاكتئاب الرئيسي. وفي حين أن 100% من الذي يتم تشخيصهم باضطراب التكيف قد شهدوا أحداثاً مؤخراً في حياتهم، فإن 83% من الذين يعانون من اضطراب الاكتئاب الرئيسي يشيرون إلى أحداث مشابهة، تتعلق بشكل أساسي بالمشاكل الزوجية، وبنسبة أقل بضغوطات مهنية أو عائلية في مجموعة اضطراب التكيف (60). وفي حين تكتسي هذه الاختلافات دلالة إحصائية ضعيفة، من غير المرجح أن تكون ذات أهمية سريرياً في مريض واحد، لأنها ليست حصرية شأنها شأن مسببات الاكتئاب الرئيسي أو اضطراب التكيف. ويمكن أن تختلف الأحداث التي وقعت في حداثتها من تلك التي تعتبر عادة خفيفة، مثل خلاف مع صديق، إلى تلك التي هي أكثر خطورة. وهنا يدخل عامل من قابلية التأثير الفردي.

قابلية التأثير الفردي

يذكر التصنيف الدولي للأمراض والمشكلات المتعلقة بالصحة (ICD-10) في مقدمته حول اضطراب التكيف «إن قابلية التأثير الفردي وخطورته يلعبان دوراً أكبر مما تلعبه في اضطرابات أخرى» مثل اضطراب كرب ما بعد الصدمة أو تفاعل الكرب الحاد. بالرغم من ذلك، فإن الأدلة التي تم الاستناد عليها غير واضحة. من جهة أخرى، لا يورد الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية بنسخته الرابعة (DSM-IV) أي ذكر في هذا المجال. وإن احتمال أن يجدي نموذج أهبة الكرب نفعاً أمر يستحق النظر فيه، وإن الشخصية بذاتها قد تكون العامل، وهو أمر يقبل الجدل، الأوضح في الاستعداد المسبق لدى الشخص. لقد قامت دراسات قليلة بمقارنة اضطراب التكيف مع اضطرابات أخرى للبت بادعاءات البعض لما تلعبه الشخصية من دور، لذا فمن المستحسن توخي الحذر ضمن الحالة الراهنة من المعرفة المحصلة. وفي هذا الإطار، يمكن تصنيف الدراسات ضمن مجموعتين واسعتين: تلك المتصلة مباشرة باضطراب التكيف وتلك التي تدرس تشخيص اضطرابات شبيهة به.

إن انتشار اضطراب الشخصية بين مرضى اضطراب التكيف مقارنة مع الذين يعانون اضطرابات اكتئابية أخرى يبدو غير مختلف (20)، بالرغم من أن الدراسات غير معمقة وقليلة. ومن بين الأبعاد الشخصية يبدو العُصاب عاملاً يعد مسبقاً لاضطراب التكيف في عينة من العسكريين (61). كما خضع الأسلوب التعلقي للدراسة، وتم تحديد الحماية المفرطة لدى الأم عامل اختطار لاضطراب التكيف اللاحق (62، 63)، في حين تم ربط الإساءة الأبوية بحالة حادة من هذا الاضطراب (63).

وتظهر الدراسات التي تعتمد مصطلحات تشير ضمناً إلى اضطراب التكيف، ك«تفاعلي» و«غير داخلي المنشأ» و«ظرفي» أنها أيضاً ذات أهمية، بالرغم من الاعتراض بأن هذه الحالات قد لا تكون شبيهة باضطراب التكيف نتيجة الاختلافات في تعريف التصنيفات السابقة. وقد وجدت إحدى هذه الدراسات (64)، أن العلاقة الأكثر ترابطاً كانت بين نمط العُصاب السابق للمرض والأعراض غير داخلية المنشأ من جهة، واضطراب «الاعتمادية الغمية» من جهة أخرى. وقد تم اعتماد نتائج الدراسة في ما خصَّ العُصاب ونمط من الاضطرابات غير داخلية المنشأ من قبل آخرين (65) وذلك في دراسات على أفراد وأقربائهم (66).

التشخيص التفريقي

يرتكز التفريق بين اضطراب التكيف واستجابة عادية للتوتر على حدّة الأعراض ومدتها؛ أي أثرها على الأداء مع الأخذ في الاعتبار بطبيعة الحدث الضاغط؛ والإطار الشخصي والعلاقات مع الآخرين؛ والقيود الثقافية المتعلقة باستجابات مماثلة.

وإن اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD يتطلب وجود مسبب يكون بحجم الصدمة، بشكل عام عند الجميع، وتكون مجموعة الأعراض محددة، بالرغم من أن هذين الشرطين قد تم انتقادهما مؤخراً (40). بالإضافة إلى ذلك، فإن التعرض لأحداث رضحية لا تؤدي بالجميع إلى اضطراب كرب ما بعد الصدمة، وإن احتمال أن تلي ذلك اضطرابات أخرى، أمر يجدر التمعن به. وعند الأشخاص الذين يماثلون معايير تشخيص اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD، ويعانون أعراض بارزة و/أو اعتلالاً في الأداء، فيجب طرح احتمال اضطراب التكيف كبديل عند التشخيص.

إن ما قد يبدو على أنه اضطراب تكيف، بسبب مستوى ما تحت المرض للأعراض أو غياب الاعتلال في الأداء، قد يكون تطوراً وفق المحور الأول يظهر فقط على شكل متلازمة، يمكن التعرف عليها فقط بعد فترة من الانتظار المتربص. لذلك، فإن مراجعة مؤشر التشخيص الخاص باضطراب التكيف قد يكون ضرورياً في بعض الأحيان، لا سيما مع استمرار الأعراض بعد زوال الأحداث الضاغطة.

المرضاة المشتركة

قليلة هي الدراسات التي تناولت اضطرابات ذات مرضاة مشتركة مع اضطراب التكيف، وهي ممارسة تعيقها حقيقة أن معايير الاضطراب هذا، تمنع مرضاة مشتركة وفقاً للمحور الأول. مع ذلك، فقد وجدت دراسة أخيرة (19) أن تقريباً نصف المرضى ظهرت عليهم مرضاة مشتركة مع الاكتئاب الرئيسي أو اضطراب الكرب ما بعد الصدمة PTSD. والمفاجئ في الأمر أن الحزن المتضاعف واضطراب التكيف لم يظهران مرضاة مشتركة تذكر. وربما يجدر ذكر العلاقة بين سوء استعمال المواد واضطراب التكيف بما أنها قد تفسر شبه غياب الاستقرار في اضطراب التكيف. ففي البدء، قد يتم استعمال المواد للراحة من أعراض كالقلق والاكتئاب، التي تشيع في اضطراب التكيف. لكن بعض المواد، كالكحول، هي بذاتها تثير الاكتئاب، وقد تظهر مع تغييرات في المزاج ما يؤدي إلى سوء التشخيص. وقد يفسر ذلك ما ورد في إحدى الدراسات (6) حول عدد من المرضى الذين شخصوا لدى دخولهم المستشفى باضطراب التكيف وأعيد تصنيفهم عند المغادرة تحت الفئة الأولية من سوء استعمال المواد.

إدارة اضطراب التكيف

إن قاعدة الأدلة التي تدعم علاج اضطراب التكيف محدودة، ذلك ان

الدراسات المرتبطة نادرة. كما يبرز سبب آخر وهو أن هذه الحالات ذاتية التردد، فقد تفشل تجارب التدخلات في تحديد المنافع بسبب انحلالها الذاتي. بشكل عام، ينظر إلى العلاجات النفسية القصيرة على أنها الأكثر ملائمة، باستثناء الحالات التي تستمر فيها الأحداث الضاغطة، حيث تبرز ضرورة اعتماد الإجراءات الداعمة المديدة. وفي إطار معاكس، يجدر الانتباه مع الأطفال والمراهقين المشخصين باضطراب التكيف، لا سيما وأن الدليل قائم (26) بأن أغلبية المراهقين ينتهون باضطراب نفسي رئيسي.

قد تكون الإجراءات العملية مفيدة في مساعدة الشخص على إدارة وضع مكرب. فقد يقرر شخص يتعرض للمضايقات في مكان العمل استشارة نظام إصلاح داخلي أو يسعى للحصول على الدعم من نقابة العمال. ويلجأ شخص في علاقة مسيئة لاستصدار أمر استبعاد. أو يستفيد شخص ضعيف يحمل وزر كبير من العمل من نصيحة إرشادية بسيطة. ويمكن من خلال نصائح أفراد العائلة، أو مساعدة جمعيات داعمة، كالخدمات الاجتماعية أو جماعات المساعدة الذاتية، تخفيف وطأة الضيق الذي يشعر به الفرد.

وتشمل العلاجات النفسية التي تتم على نطاق فردي أو جماعي، عدة مقاربات منها مقارنة الدعم، والمقاربة التوعوية والنفسية والمقاربة المعرفية والنفسية الديناميكية. وقد تخفض تقنيات الاسترخاء أعراض القلق، كما يمكن، من خلال تسهيل الكلام عن المخاوف والانفعالات، واستكشاف معنى الأحداث الضاغطة للشخص، المساهمة في التخفيف والحد من الأعراض. ويمكن للمساعدة في إيجاد استجابات بديلة لا تشمل تدمير النفس مع الأشخاص الذين يتعمدون الأذية النفسية أن تكون مفيدة، وحتى تاريخه فإن العلاج السلوكي الجدلي DBT قد برهن عن أفضل قاعدة بيانات داعمة (68). وتبين أن علاج تعزيز الانا له منافع خلال الفترات الانتقالية لدى المرضى الأكبر سناً (69). كما يظهر «العلاج بالمرأة»، هو علاج نفسي جسدي معرفي وعصبي لغوي، ليبرهن عن فاعلية مع مرضى اضطراب التكيف التالي لحادث احتشاء عضلة القلب (70). وبرهنت المعالجة المعرفية عن منفعة لدى مرضى اضطراب التكيف الذين عانوا من كرب متعلق بالمهنة (71) وبين المنتسبين إلى الجيش الذين يعانون اضطراب التكيف (72). في دراسة عن مرضى السرطان في مرحلته النهائية (73)، ظهرت تحسنات مشابهة لدى المصابين باضطراب الاكتئاب وأمراض نفسية أخرى.

إن بعض هذه التدخلات قد تم اختبارها في مجموعات خاصة من المرضى، كمرضى السرطان والقلب والأيدز HIV. وفي حين سجل تحسن في التكيف، إلا أنه من غير الواضح ما إذا كان الأفراد، الذين يشارك بعضهم في دراسات تجريبية مفتوحة (مثال، 74)، يعانون اضطراب التكيف، فكانت نتيجة الإجراءات المتخذة في البعض الآخر (مثال، 75) البقاء ونوعية الحياة بدلا من أعراض محددة.

الجدول رقم ١ الأنماط الفرعية لاضطراب التكيف في دليل DSM-IV و ICD-10

ICD-10	DSM-IV
مع تفاعل اكتئابي قصير (F43.20)	مع المزاج الاكتئابي (٣٠٩.٠)
مع تفاعل اكتئابي مديد (F43.21)	مع القلق (٣٠٩.٢٤)
مع الاضطراب القلبي والاكتئابي المختلط (F43.22)	مع الاكتئاب والقلق (٣٠٩.٢٨)
مع غلبة الاضطراب لانفعالات أخرى (F43.23)	مع اضطراب السلوك (٣٠٩.٣)
مع غلبة اضطراب سلوكي (F43.24)	مع الاضطراب الانفعالي والسلوكي (٣٠٩.٤)
مع اضطراب انفعالي وسلوكي مختلط (F43.25)	غير محدد (٣٠٩.٩)
مع أعراض أخرى محددة أساسية (F43.26)	

المراجع

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed., revised. Washington: American Psychiatric Association, 1987.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
3. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
4. Fabrega H, Mezzich J. Adjustment disorder and psychiatric practice: cultural and historical aspects. *Psychiatry* 1987;50:31-49.
5. Fard F, Hudgens RW, Welner A. Undiagnosed psychiatric illness in adolescents: a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1979;35:279-81.
6. Greenberg WM, Rosenfeld D, Ortega E. Adjustment disorder as an admission diagnosis. *Am J Psychiatry* 1995;152:459-61.
7. Strain JJ, Smith GC, Hammer JS. Adjustment disorder: a multisite study of its utilisation and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting. *Gen Hosp Psychiatry* 1998;20:139-49.
8. Huyse F, Herzog T, Lobo A et al. Consultation-liaison psychiatric service delivery: results from a European study. *Gen Hosp Psychiatry* 2001;23:124-32.
9. Diefenbacher A, Strain JJ. Consultation-liaison psychiatry: stability and change over a 10-year period. *Gen Hosp Psychiatry* 2002;24: 249-56.
10. Strain J, Diefenbacher A. The adjustments disorders: the conundrums of the diagnoses. *Compr Psychiatry* 2008;49:121-30.
11. Silverstone PH. Prevalence of psychiatric disorders in medical inpatients. *J Nerv Ment Dis* 1996;184:43-51.
12. Okamura H, Watanabe T, Narabayashi M et al. Psychological distress following first recurrence of disease in patients with breast cancer: prevalence and risk factors. *Breast Cancer Res Treat* 2002; 61:131-7.
13. Rigatelli M, Galeazzi GM, Palmieri G. Consultation-liaison psychiatry in obstetrics and gynaecology. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2002;23:165-72.
14. Taggart C, O'Grady J, Stevenson M et al. Accuracy of diagnosis and routine psychiatric assessment in patients presenting to an accident and emergency department. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;8:330-5.
15. Myers JK, Weissman MM, Dischler GL et al. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities 1980 to 1982. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:959-67.
16. Kessler RC, Chiu WT, Demler O et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:617-27.
17. Jenkins R, Lewis G, Bebbington P et al. The National Psychiatric Morbidity surveys of Great Britain – initial findings from the household survey. *Psychol Med* 1997;27:775-89.
18. Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL, Dowrick C et al. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br J Psychiatry* 2001;179:308-16.
19. Maercker A, Forstmeier S, Enzler A et al. Adjustment disorder, posttraumatic stress disorder, and depressive

ترتكز الإدارة الدوائية الأساسية لاضطراب التكيف على علاج أعراض الأرق والقلق ونوبات الخوف، بينما يتم استخدام بنزوديازيبين للإراحة من هذه الأعراض كعلاج شائع (76). وفي حين يدافع البعض عن فائدة مضادات الاكتئاب (77)، لا سيما في حالات غياب المنفعة من العلاج النفسي، يبقى البرهان الداعم لاستخدامها محدوداً. هذا وقد تؤدي المضادات ذات الخصائص المخدرة التي تستهدف النوم والأرق دوراً في حالات ينصح بعدم تعاطي البنزوديازيبين (78)، كما مع المرضى ذات التاريخ الاعتمادي على المواد.

إن التجارب التي تتناول العلاج الدوائي لاضطراب التكيف عددها قليل، وتستند على أفراد يعانون قلقاً نمطياً (79-85). وقد وجدت دراسة (79) تقارن علاجاً بالبنزوديازيبين بعلاج من غير البنزوديازيبين أن العلاجين كان لهما الأثر ذاته في إزالة القلق، بالرغم من أن عدداً أكبر استجاب للعلاج من دون البنزوديازيبين. وقد قامت تجربتان عشوائيتان مضبوطتان بالغفل (العلاج الوهمي) باختبار فائدة العلاجات العشبية التي تشمل مستخرجات فلفل الكافا (80) والناشرين إلى جانب مستخرجات أخرى (81)، وقد برهن عن أثر إيجابي على الأعراض. وقد وجدت دراسة أن التيانينتين والبرازولام و ماينسرين عقاقير لها فاعلية متساوية (82)، بينما وجدت دراسة تجريبية لمرضى السرطان الذين يعانون القلق ومزاجاً اكتئابياً، أن عقار ترانزودون يتفوق بنتائج على عقار بنزوديازيبين (83). وتناولت دراسة أخرى في العناية الأولية (84) استجابة مرضى الاكتئاب الرئيسي واضطراب التكيف لمضادات الاكتئاب، من خلال التغيرات التي سجلت في إعاقة الأداء بناء على معلومات عن الحالة. وبشكل عام، وجدت الدراسة أن مجموعة اضطراب التكيف كانت أكثر قابلية للاستجابة بمرتين لمضادات الاكتئاب. ولكن، وبما أنها كانت دراسة لحالة استعادية فإن ما توصلت إليه من نتائج يبقى مدار شك. كما وقامت إحدى الدراسات بمقارنة التدخلات الدوائية وتلك النفسية لدى مرضى اضطراب التكيف موزعين عشوائياً ضمن مجموعة العلاج النفسي الداعم أو مجموعة مضادات الاكتئاب أو البنزوديازيبين أو الغفل (العلاج الوهمي)، ووجدت أن الجميع أظهر تحسناً ملحوظاً (85). بشكل عام، فإن هذه الدراسات تولي دعماً متوازناً لأولوية مضادات الاكتئاب أو أي علاج محدد آخر، وبشكل يقلل الجدول، في إدارة اضطراب التكيف، لكن ومن الواضح أن مزيداً من الدراسات مطلوب في هذا الإطار.

الخلاصات

إن اضطرابات التكيف هي اضطرابات نفسية شائعة لا سيما في علم النفس الاستشاري التواصلي. ويبدو انتشارها ذات نسبة أعلى عند الأطفال والمراهقين الذين يرتبطون بمستوى ملحوظ من المراضة في حين تكون النتائج أضعف عند هذه الفئة مقارنة مع البالغين. ويشيع السلوك الانتحاري بين المراهقين كما البالغين الذين يعانون هذه الاضطرابات، ويتم تشخيص اضطراب التكيف لدى ثلث الشباب الذين يقضون انتحاراً. ثمة مشاكل أساسية مع معايير التشخيص الموضوعية لتحديد اضطراب التكيف في كل من (ICD-10) و (DSM-IV). والأكثر بروزاً بينها هو الوضع دون ما دون تشخيصي. وقد أدى ذلك إلى اعتماد أبحاث قليلة في هذا المجال. بالإضافة إلى أن التصنيفات الحالية لا توفر توجيهات على التمييز بين هذه الاضطرابات وتفاعلات التكيف عند الشعور بالكرب، وتشجيع التشخيص لاضطراب الاكتئاب الرئيسي عند الأشخاص الذين يملكون تفاعلات محدودة ذاتياً عند الأحداث الضاغطة. لا تزال علاجات لاضطراب التكيف قيد البحث بالرغم من أن مداخلات المعالجة النفسية القصيرة تبدو الخيار المفضل.

- disorders and homeostatic reactions to adverse life events? *Psychother Psychosom* 2007;76:257-9.
39. Wakefield J. Diagnosing DSM-IV. Part 1: DSM-IV and the concept of disorder. *Behav Res Ther* 1997;35:633-49.
 40. Rosen GM, Spitzer RL, McHugh PR. Problems with the post traumatic stress disorder diagnosis and its future in DSM-V. *Br J Psychiatry* 2008;192:3-4.
 41. Polyakova I, Knobler HY, Ambrumova A et al. Characteristics of suicide attempts in major depression versus adjustment disorder. *J Affect Disord* 1998;47:159-67.
 42. Runeson BS, Beskow J, Waern M. The suicidal process in suicides among young people. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93:35-42.
 43. Jones R, Yates WR, Zhou MH. Readmission rates for adjustment disorders: comparison with other mood disorders. *J Affect Disord* 2001;71:199-203.
 44. Rosen GM. Traumatic events, criterion creep, and the creation of pretraumatic stress disorder. *Sci Rev Ment Health Pract* 2004;3: 46-7.
 45. McHugh PR, Treisman G. PTSD: a problematic diagnostic construct. *J Anxiety Disord* 2007;21:211-22.
 46. Baumeister H, Maercker A, Casey P. Adjustment disorders with depressed mood: a critique of its DSM-IV and ICD-10 conceptualization and recommendations for the future. *Psychopathology* 2009; 42:139-47.
 47. Lewis G, Pelosi AJ, Araya R et al. Measuring psychiatric disorders in the community: a standardised assessment for use by lay interviewers. *Psychol Med* 1992;22:465-86.
 48. Kessler RC, Ustun TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 2004;13:93-121.
 49. Wing JK, Babor T, Brugha T et al. SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:589-93.
 50. Sheehan D, Lecrubier Y, Sheehan KH et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Suppl. 20):22-33.
 51. Zung WW. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12:63-70.
 52. Passik SD, Kirsh KL, Donaghy K et al. An attempt to apply the Zung Self Rating Depression Scale as a "lab test" to trigger followup in ambulatory oncology clinics: criterion validity and detection. *J Pain Symptom Manage* 2001;21:273-81.
 53. Kirsh KL, McGrew JH, Dugan M et al. Difficulties in screening for adjustment disorder, Part 1: Use of existing screening instruments in cancer patients undergoing bone marrow transplantation. *Palliat Support Care* 2004;2:23-31.
 54. Gawronski I, Privette G. Empathy and reactive depression. *Psychol Rep* 1997;80:1043-50.
 55. Kirsh KL, McGrew JH, Passik SD. Difficulties in screening for adjustment disorder, Part 2: An attempt to develop a novel self-report screening instrument in cancer patients undergoing bone marrow transplantation. *Palliat Support Care* 2004;2:33-4.
 - disorders in old age: findings from a community survey. *Compr Psychiatry* 2008;49:113-20.
 20. Casey PR, Dillon S, Tyrer P. The diagnostic status of patients with conspicuous psychiatric morbidity in primary care. *Psychol Med* 1984;14:673-81.
 21. Blacker CVR, Clare AW. The prevalence and treatment of depression in general practice. *Psychopharmacology* 1988;95:14-7.
 22. Shear KM, Greeno C, Kang J et al. Diagnosis of non-psychotic patients in community clinics. *Am J Psychiatry* 2000;157:581-7.
 23. First MB, Spitzer RL, Williams JW et al. Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID 1). New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, 1995.
 24. Koran LM, Sheline Y, Imai K et al. Medical disorders among patients admitted to a public sector psychiatric in-patient unit. *Psychiatr Serv* 2003;53:1623-5.
 25. Hill P. Adjustment disorder. In: Rutter M, Taylor EA (eds). *Child and adolescent psychiatry*. Oxford: Blackwell, 2002:510-9.
 26. Andreasen NC, Hoenck PR. The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study. *Am J Psychiatry* 1982;139:584-90.
 27. Bird HR, Gould MS, Yager T et al. Risk factors for maladjustment in Puerto Rican children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:847-50.
 28. Almquist F, Kumpulainen K, Ikaheimo K et al. Psychiatric disturbances among pre-pubertal children in southern Finland. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:310-18.
 29. Doran RJ, Petti TA. Clinical and demographic characteristics of child and adolescent partial hospital patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:66-9.
 30. Steinhausen HC, Erdin A. A comparison of ICD-9 and ICD-10 diagnoses of child and adolescent psychiatric disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 1991;32:909-20.
 31. Kovacs M, Ho V, Pollack MH. Criterion and predictive validity of diagnosis of adjustment disorder: a predictive study of children with new onset insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 1995;152:552-8.
 32. Kendell RE. *The role of diagnosis in psychiatry*. Oxford: Blackwell, 1972.
 33. Casey P, Maracy M, Kelly BD et al. Can adjustment disorder and depressive episode be distinguished? Results from ODIN. *J Affect Disord* 2006;92:291-7.
 34. Pelkonen M., Marttunen M, Henriksson M et al. Suicidality in adjustment disorder, clinical characteristics of adolescent outpatients. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2005;14:174-80.
 35. Kryzhananovskaya L, Canterbury R. Suicidal behaviour in patients with adjustment disorders. *Crisis* 2001;22:125-31.
 36. Lonnqvist JK, Henriksson MM, Isometsa ET et al. Mental disorders and suicide prevention. *Psychiatry Clin Neurosci* 1995;49:S111-6.
 37. Manoranjitham SD, Rajkumar AP, Thangadurai P et al. Risk factors for suicide in rural south India. *Br J Psychiatry* 2010;196:26-30.
 38. Maj M. Are we able to differentiate between true mental

- in adjustment disorders: a cluster randomised design. *Occup Environ Med* 2003;60: 429-37.
72. Nardi C, Lichtenberg P, Kaplan Z. Adjustment disorder of conscripts as a military phobia. *Military Medicine* 1994;159:612-6.
 73. Akechi T, Okuyama T, Surawara Y et al. Major depression, adjustment disorders and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors. *J Clin Oncol* 2004;15:1957-65.
 74. Markowitz JC, Klerman GL, Perry SW. Interpersonal psychotherapy of depressed HIV-positive outpatients. *Hosp Commun Psychiatry* 1992;43:885-90.
 75. Fawzy FL, Canada AL, Fawzy NW. Malignant melanoma: effects of a brief structured psychiatric intervention on survival and recurrence at 10 year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:100-3.
 76. Shaner R. Benzodiazepines in psychiatric emergency settings. *Psychiatr Ann* 2000;30:268-75.
 77. Stewart JW, Quitkin FM, Klein DF. The pharmacotherapy of minor depression. *Am J Psychother* 1992;46:23-36.
 78. Uhlenhuth EH, Balter MB, Ban TA et al. International study of expert judgement on therapeutic use of benzodiazepines and other psychotherapeutic medications. III: Clinical features affecting experts' therapeutic recommendations in anxiety disorders. *Psychopharmacol Bull* 1995;31:289-96.
 79. Nguyen N, Fakra E, Pradel V et al. Efficacy of etiofoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorder with anxiety: a double blind controlled study in general practice. *Hum Psychopharmacol* 2006;2:139-49.
 80. Voltz HP, Kieser M. Kava-kava extract WS 1490 versus placebo in anxiety disorders: a randomised placebo-controlled 25 week outpatient trial. *Pharmacopsychiatry* 1997;30:1-5.
 81. Bourin M, Bougerol T, Guitton B et al. A combination of plant extracts in the treatment of outpatients with adjustment disorder and anxious mood: controlled study versus placebo. *Fundam Clin Pharmacol* 1994;11:127-32.
 82. Ansseau M, Bataille M, Briole G et al. Controlled comparison of tianeptine, alprazolam and mianserin in the treatment of adjustment disorders with anxiety and depression. *Hum Psychopharmacol* 1996;11:293-8.
 83. Razavi D, Kormoss N, Collard A et al. Comparative study of the efficacy and safety of trazadone versus clorazepate in the treatment of adjustment disorders in cancer patients: a pilot study. *J Int Med Res* 1999;27:264-72.
 84. Hameed U, Schwartz TL, Malhotra K et al. Antidepressant treatment in the primary care office: outcomes for adjustment disorder versus major depression. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:77-81.
 85. De Leo D. Treatment of adjustment disorders: a comparative evaluation. *Psychol Rep* 1989;64:51-4.
 56. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
 57. Akechi N, Okuyama T, Sugawara Y et al. Adjustment disorders and post traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors. *J Clin Oncol* 2004;22:1957-65.
 58. Akizuki N, Akechi T, Nakanishi T et al. Developing a brief screening interview for adjustment disorder and major depression in patients with cancer. *Cancer* 2003;97:2605-13.
 59. Trivedi MH, Rush AJ, Ibrahim HM et al. The Inventory of Depressive Symptomatology, Clinician Rating (IDS-C) and Self-Report (IDS-SR), and the Quick Inventory of Depressive Symptomatology, Clinician Rating (QIDS-C) and Self-Report (QIDS-SR) in public sector patients with mood disorders: a psychometric evaluation. *Psychol Med* 2004;34:73-82.
 60. Despland JN, Monod L, Ferrero F. Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-R and DSM-IV. *Compr Psychiatry* 1995;36: 454-60.
 61. For-Wey L, Fin-Yen L, Bih-Ching S. The pre-morbid personality in military students with adjustment disorder. *Military Psychology* 2006;18:77-88.
 62. For-Wey L, Fin-Yen L, Bih-Ching S. The relationship between life adjustment and parental bonding in military personnel with adjustment disorder in Taiwan. *Military Medicine* 2002;167:678-82.
 63. Giotakos O, Konstantakopoulos G. Parenting received in childhood and early separation anxiety in male conscripts with adjustment disorder. *Military Medicine* 2002;167:28-33.
 64. Paykel ES, Klerman GL, Prusoff BA. Personality and symptom pattern in depression. *Br J Psychiatry* 1976;129:327-34.
 65. Benjaminsen S. Primary non-endogenous depression and features attributed to reactive depression. *J Affect Disord* 1981;3:245-59.
 66. Coryell W, Winokur G, Maser JD. Recurrently situational (reactive) depression: a study of course, phenomenology and familial psychopathology. *J Affect Disord* 1994;31:203-10.
 67. National Institute for Clinical Excellence. Depression: Management of depression in primary and secondary care. Clinical Guideline 23. www.nice.org.uk.
 68. Linehan MM, Comtois MA, Murray AM et al. Two year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behaviour therapy vs therapy by experts for suicidal behaviour and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:557-66.
 69. Frankel M. Ego enhancing treatment of adjustment disorders of later life. *J Geriatr Psychiatry* 2001;34:221-3.
 70. Gonzalez-Jaimes EI, Tirnball-Plaza B. Selection of psychotherapeutic treatment for adjustment disorder with depressive mood due to acute myocardial infarction. *Arch Med Res* 2003;34:298-304.
 71. Van der Klink JJ, Blonk RW, Schene AH et al. Reducing long term sickness absence by an activating intervention

هل من دليل ملموس ذات فائدة سريرية (إكلينيكية) في الفيزيولوجيا المرضية للفصام؟

Stephen M. Lawrie, Bayanne Olabi, Jeremy Hall, Andrew M. McIntosh

Division of Psychiatry, School of Molecular and Clinical Medicine, Royal Edinburgh Hospital, Morningside, Edinburgh EH10 5HF, UK

يتم التشخيص باضطراب الفصام، كما في معظم ممارسات الطب النفسي من خلال استنباط أعراض بالإشارة إلى معايير شخصية وإن كانت مفعلة. فإن هذا التشخيص يوفر بذلك بعض الأسس المنطقية لإدارة الحالة. إن التشخيص الموضوعي والاختبارات العلاجية مرغوبة أكثر، شريطة أن يتم قياسها وتفسيرها بشكل موثوق. لقد تحقق تقدم أكيد في فهمنا للفصام خلال العقود الأخيرة، ولكن القليل من الاهتمام أولى لكيفية الاستفادة من المعلومات في الممارسة السريرية. نقوم في هذا المنتدى بمراجعة الفائدة المحتملة لاحتساق وأقوى بحوث عوامل الاختطار لظواهر العظام من خلال الناحية الإكلينيكية، والوبائية، والمعرفية والدلالات البيولوجية الدموية ونواحي تصوير المخ. ونشدد على الحساسية والنوعية والقوة التكهنية لمؤشرات الفيزيولوجيا المرضية في التشخيص وفي التشخيص المبكر والتنبؤ بالاستجابة للعلاج في الفصام. ونخلص إلى أن عدداً من الإجراءات المتوفرة حالياً تملك القدرة على رفع التقييم السريري الصارم في الفصام. ونرى أن الوقت حان لتقييم وإعادة شذوذ الظواهر كأداة تشخيصية ومآلية لتحريك البحوث الإكلينيكية والعلاجية والتصنيفية المستقبلية.

الكلمات الرئيسية: الفصام، المسببات، الفيزيولوجيا المرضية، التشخيص، التشخيص المبكر، الاستجابة للعلاج، القدرة التنبؤية، معدل الاحتمالية

(المجلة العالمية للطب النفسي 2011:10:19-31)

كأداة تشخيصية، والقدرة التنبؤية لنتائج الاختبار و/أو أرجحية أن تكون نتيجة اختبار ما لدى مريض واحد مؤشراً للفصام. وتجدر الإشارة إلى أن الحساسية والنوعية خاصيتان ثابتتان عادة في اختبار ما، وتكونان مفيدتين عند التخطيط لكن لا عند التعامل مع كل من المرضى بشكل فردي. وتشير القيمة التنبؤية الإيجابية أو السلبية لاختبار مستوى الخطر لدى مريض ما، وهو أمر مفيد من الناحية السريرية، ولكن للقيمة الإيجابية والسلبية قياسات تعتمد على مستوى الانتشار، ويمكن للأداء بالتالي أن يتغير بشكل كبير ضمن ضمن بيئات مختلفة (11). وإن نسب الأرجحية هي وسائل استخدام بيانات الحساسية والنوعية لحساب ما يترتب من نتائج الاختبار عند مريض محدد (12-14). وكقاعدة أساسية، فإن معدلات الأرجحية لنتائج اختبار إيجابي (LR+) أكثر من 5 وبشكل محبذ أكثر من 10، تزيد من اختطار الاضطراب بحوالي 30% أو 45% بالترتيب. وإن الأخير على سبيل المثال، يشير إلى تغيير واضح من احتمال بحوالي 50% قبل الاختبار (الحد الأقصى من الشك) إلى أرجحية 95% ما بعد الاختبار (عالي الأرجحية). قد يبدو ذلك في البدء ممارسة غريبة، إلا أنها، على سبيل المثال، ما يحدد استعمال استبيان تحديد مشاكل الإدمان للكحول وطريقة المسح الدولية المختصرة MINI في تشخيص داء الخرف (15، 16).

إن نوع الدراسة التي نحتاج إليها في اختبار

IV و(10-ICD). وفي كلا الدليلين، فإن وجود أحد أعراض المرتبة الأولى التي وضعها شنيدر، عادة ما يكون كافياً لتشخيص الفصام. وإن معايير التشخيص هذه جعلت من السهل البحث في أسباب الفصام، وقد تحقق تقدم كبير في فهم مصادره وتطوره. وإن عوامل خطر متعددة لتطور الفصام اللاحق قد تأكدت بعيداً عن أي شك (7، 8) ويتم الآن إعادة نسخ مجموعة من النتائج الجينية والتشريحية والوظيفية الفيزيولوجية العصبية والنفسية العصبية تتعلق بالفيزيولوجيا المرضية للفصام (9، 10). أما السؤال السريري الأساسي، فيبقى عما إذا كنا تعلمنا أي شيء حول طبيعة الفصام يكون مفيداً في معالجة مرضانا.

في هذه المراجعة، نتناول الإجابة على هذا السؤال من خلال إجراء تشخيص أو تشخيص مبكر وتنبؤ الاستجابات العلاجية. ونقوم بذلك عبر تحديد النتائج الأكثر ظهوراً ومناقشة تطبيقها المحتمل سريرياً. وذلك ضمن خصائص البيئة السريرية والمعلومات التاريخية والاختبارات المعرفية ومصل الدلالات الحيوية والتصوير الهيكلي والأدائي ومؤشرات فيزيولوجية كهربية.

أساليب المراجعة

بما أننا مهتمون بالفائدة السريرية أكثر من أي معنى إحصائي آخر، نركز على دراسات توفر بيانات حول الحساسية والنوعية للمتغيرات

تتخلل ممارسات العلاج النفسي تشخيصات ملاحظة مجموعة أعراض المريض حيث لا تساهم فيها الإشارات التي يمكن ملاحظتها إلا قليلاً بينما لا يساهم فيها المجال البحثي على الإطلاق. إن ذلك يضع الطب النفسي في موقع غير اعتيادي، وغير فريد مقارنة مع الاختصاصات الطبية الأخرى (1، 2). وإن دقة التشخيص والتكهن وإدارة الخطط العلاجية وتقييم العلاج، تعتمد على تقييم شخصي نسبي للطبيب، فتكون عرضة لتأثيرات ثقافية غير ملائمة وأحكام تقييمية (3، 4). ثمة حاجة عاجلة لاختبارات موضوعية لتحسين تصنيف الاضطرابات النفسية ووضع المرضى في مجموعات أكثر انسجاماً، ووضع الخطة العلاجية الموافقة لهم. إن تركيز البحث الحالي على الدلالات الحيوية الجينية المستندة على البروتين والمتصلة بالتصوير يساعد على الانتقال من التشخيص التلازمي إلى تصنيفات سببية أو تصنيفات فيزيولوجيا مرضية، كما يساعد في الأبحاث المتعلقة بتحديد الأهداف العلاجية.

في خلال ما يقارب المئة عام، أي منذ أن تم تعريف (5) الفصام وتسميته (6) للمرة الأولى، شهدت معايير التشخيص بعض التحسن إلا أن العملية في الممارسة اليومية بقيت بشكل أساسي هي ذاتها. إذ يستند المعالجون النفسيون على وصف المريض للأعراض واختبار الحالة النفسية والملاحظات السلوكية، بما يتوافق مع DSM- التي أتت على ذكرها دليل

التشخيص هي دراسة مستعرضة حيث يمكننا مقارنة المجموعات الممثلة من المرضى والأفراد الأصحاء (لضبط التشخيص، وتشخيصات أخرى لتشخيص تفريقي) قد تم تقييمهم وفق معيار مرجعي وبالنسبة. عند الحاجة إلى تشخيص مبكر واختبارات استجابات العلاج، نحتاج إلى دراسة طويلة والمفضل بأن تكون استشرافية لمرضى أترابين تم تقييمهم قبل أو بعد بدء حالتهم، وتمت متابعتهم إلى أن توضحت النتيجة، مع خسارة أقل من 20%، مفضلة، في المتابعة.

في هذه المراجعة، سعينا لتحديد الأدلة التي تم نسخها من مراجعات منهجية للتشخيص، والتشخيص المبكر والاستجابة لعلاج الفصام، من حيث موثوقية الاختبار، وحجم الاختلاف بين الفصام والمجموعة المضبوطة والقدرة على التمييز بينه وبين الاضطراب ثنائي القطب BD. وفي كل من الميادين التي حددناها، نسعى بشكل خاص لمراجعة بعض اعتبارات موثوقية الاجراء، وتغيراته والانحياز في النشر. وفي هذا المجال، فضلنا مراجعات تورد ذكر حجم الأثر كمقياس كوهن بواحد أو أكثر، بما أن ذلك وبشكل تقريبي يرتبط بـ 70% من عدم تداخل توزيع البيانات ونسبة أرجحية لحوالي 5 (17).

التشخيص

في الممارسة الطبية اليومية، يحدد تدوين التاريخ تشخيصاً «افتراضياً». ويتم البحث عن الدليل المساند والمضاد (في أمثل الأحوال) اختبار التشخيص التأكيدي. وفي الطب النفسي أيضاً، يتم اتباع مقارنة أساسية تقضي باختبار الحالة النفسية، مما يشمل تقييماً للمظهر والسلوك والكلام، أكثر وضوحاً منه في الاختصاصات الطبية الأخرى، فيما يتم أيضاً اعتماد عدد من الأسئلة تساعد على جمع المزيد من المعلومات حول التاريخ الطبي للمريض، بالإضافة إلى بعض الاختبارات المعرفية غير الأكيدة في معظم الأحيان. وإننا كأطباء نفسيين، نولي

الكثير من الاهتمام للفحص الجسدي للمريض، ومستعدون لقبول «جهاز عصبي مركزي طبيعي إلى حد كبير» في السجلات الطبية مع ما يعنيه ذلك أحياناً بأن اختباراً عصبياً لم يتم إجراؤه. يمكن لنا اخذ تفسيرات «عضوية» في حالات «الفصام الثانوي» والنظر في تحويل المريض إلى التصوير الدماغي في حالات غير عادية، ولكن هذا هو الحد الأقصى الذي عادة ما يتم اعتماده.

لتوفير بعض الخلفية السريرية، ومقارنة للاختبارات المخبرية، نقوم أولاً بالنظر إلى قاعدة الدليل للنواحي الأساسية من الاختبار السريري في تشخيص الفصام.

التاريخ والاختبار السريري

الأعراض الذهانية

إن أنماط الأعراض الذهانية الخاصة، بالرغم من أنها معاكسة للبديهية واحتمال تكرار المعنى بألفاظ مختلفة، فإنها بذاتها لا تشكل روابط قوية بالفصام. فالأوهام (الضلالات) الغريبة مثلاً، لا يمكن استنباطها بشكل موثوق (متوسط كابا عند استعراض الدراسات 0.5 أو «معتدل») مثل الضلالات بشكل عام (0.7 أو «توافق هام» (18)، وتتميز بنوعية منخفضة، على الرغم من قيمة تنبؤية إيجابية PPV عالية 0.82 في 214 دخولاً متتالياً للمستشفى (19). على نحو مماثل، فإن أعراض المرتبة الأولى التي وضعها شنايدر قد تم وصفها بأنها أعراض واصمة بشكل مضخم، وبما أنهما نادرتان بما يكفي لئلا تشكلا أداة تشخيصية مساعدة، لا سيما وإن تم تعريفهما بشكل حصري، وهما شائعتان في اضطرابات ذهانية أخرى (20). جمعت بيرالتا وكويستا (21) 660 مريضاً داخلياً بـ «الطيف الشامل» للاضطرابات الذهانية وتم التوصل إلى أن أي عارض من المرتبة الأولى وفقاً لمقياس شنايدر بين نتائج اختبار إيجابية LR+ من 1-2 للفصام وفقاً للعارض ومعايير التشخيص التي يتم النظر

فيها، ولم تظهر أعراض بنتيجة إيجابية LR+ أكثر من 4.

عوامل الاختطار كأدوات تشخيصية

أثبت الدليل الواضح أن عدداً من المتغيرات ترفع خطر الفصام إلى درجة عالية إحصائياً (7، 8، 22)، يسرد الجدول رقم 1 بعضها. وبالفعل، فإن الكثير من عوامل الاختطار، لا سيما عامل العائلة والتاريخ التطوري، عاملان ينطويان تحت صفة الدليل الداعم لتشخيص الفصام، ولكن بطريقة غير رسمية ومتبدلة. إن هذه العوامل نادراً ما ترفع خطر الفصام بأكثر من 5 أضعاف مقارنة مع اختطار المجموعة القاعدية من حوالي 1%. وإن حتى رفع الاختطار إلى حوالي 10% بوجود تاريخ عائلي إيجابي في الأقرباء من الدرجة الأولى (10) من الواضح أنه غير مساعد، قد يتطلب استنباط المعلومات بشكل موثوق إجراء تقييمات بنوية (23).

إن وجود عوامل اختطار يكون أمراً مساعداً في التشخيص التفريقي، وربما بشكل خاص في المستشفى حيث يكون الزهان أكثر شيوعاً، حيث إن الذهانات الرئيسية يمكن أن تتوالد بشكل جزئي (24) وتكون الولادة الحضرية والانقطاع التطوري اختطارات أكثر وروداً في الفصام منها في الاضطراب ثنائي القطب (22).

من ناحية أخرى، ومع أن خطر الفصام مرتفع وبشكل واضح عند حصول مضاعفات الولادة، فإن الخطر الإضافي من أي مضاعفة واحدة صغير جداً، وقد ترفع مضاعفات الولادة احتمال حدوث نتائج عصبية المنشأ مختلفة (25، 26). وفي حال أردنا الاستفادة سريرياً من الرابط بين الهجرة والفصام، بالرغم من التغيرية القائمة (27)، فقد نصادف وسريعاً ادعاءات بالتمييز العنصري. وفي حين يشكل استعمال القنب المنتظم عامل اختطار للفصام (28، 29)، يطرأ أحياناً رأي لا يستند على القليل من الأدلة ليشير إلى أن العلاقة بين الأمرين ليست سببية، بمعنى أن الأشخاص في حالة ما قبل الإصابة بالفصام، يقومون بذلك في محاولة للمداواة الذاتية (30).

غير أنه من الواضح من خلال التجارب العشوائية المضبوطة أن الكانابينويد الذي يتم وصفه، على سبيل المثال، كأدوية مضادة للقيء لمرضى السرطان ترفع اختطار الهلاوس حوالي ستة أضعاف والأوهام (الضلالات) أكثر من ثمانية أضعاف (31). لذا، قد ينحصر تأثير القنب بكونه محفزاً للأعراض الذهانية، وعامل إضافي أو على الأقل عاملاً زمناً. ولكي يتطور

الجدول رقم 1 أفضل نسخة مكررة لعوامل الاختطار في الفصام (معدلة من 7.22)

المتغير	مستوى الاختطار	المرجع الأساسي الداعم
التاريخ العائلي	نسبة الاختطار RR حتى 50	Gottesman (10)
الهجرة	نسبة الأرجحية OR = 5	Cantor-Graae and Selten (27)
الطفولة الصعوبات الاجتماعية	نسبة الأرجحية OR حتى 5	Tarbox and Pogue-Geile (110)
مضاعفات الولادة	نسبة الأرجحية OR = 2-3	Cannon et al (26)
استعمال القنب	نسبة الأرجحية OR = 2-3	Moore et al (29)

RR- نسبة الاختطار: OR- نسبة الأرجحية

الفصام فقد يتطلب الأمر تعاطياً متكرراً للقلب. لذا، فإن الممارسة المعيارية السريرية في تشخيص الذهان الذي يحفز دواء أو القلب لدى الأشخاص الذين يتعاطون المخدر بانتظام، والانتظار الحذر لمعرفة ما إذا كانت حالة الفصام ستتطور، قد يكون أمراً عقلانياً. غير أننا لا نعرف أي دراسات تنظر في هذه الممارسة أو الوقائع المرتبطة بالتقييمات الشخصية مقارنة مع تلك الموضوعية للقلب في هذا المجال. ونأمل أن يكون قد توضح أننا نستخدم عوامل الاختطار في تشخيص الفصام، ولكن وفقاً للطريقة المعتمدة حالياً فإن ذلك عرضي.

الإشارات الفيزيائية

بالرغم من ترددنا في إجراء فحص جسدي لمرضانا، من الواضح أن هناك بعض الإشارات الفيزيائية التي قد تكون عامل اختطار في الفصام وقد يكون لها قيمة محتملة في الفيزيولوجيا المرضية. وإن «الشواذ» الفيزيائية الصغرى كمحيط الرأس، وفراط التباعد والأعسرية، هي بالفعل أكثر شمولاً ولا ترفع خطر الفصام إلا بشكل بسيط (32، 33)، في حين يصعب تمييز أنماط التقاطيع النهائية (34) (NSS). وإن العلامات العصبية «المنخفضة» الواعدة إذ تم تسجيل من 50 إلى 60% من المرضى الفصامين ممن يعانون نقصاً في الاندماج الحسي والتنسيق الحركي، كما تمت مقارنته في حوالي 5% من الفئة المضبوطة العادية (35). وفي مراجعة منهجية أخيرة وتحليل ميتا تحليل (تحليل التحليل)، وجد شان وآخرون (36) تأثير جمعي شامل 1.08 بالتناظر مع 73% فصل (17) بين المجموعات، بالرغم من أن حجم الأثر قد يكون مضخماً من خلال الصعوبات في تعمية بعض الاختبارات على المريض والشواهد. غير أن بعض التغيرات الإحصائية لم يتم تفسيرها بشكل واسع كما برز دليل على انحياز في النشر، يعزى على الأرجح إلى الصعوبات في استنباط موثوق للظواهر المذكورة.

إن التقييم الصارم لأنماط التقاطيع النهائية NSS قد تكون صعبة بشكل خاص لدى المرضى الذين يعانون أكثر من الذهان الحاد. من جانب

آخر، في حين من الواضح أن هذه الإشارات الفيزيائية لا يمكن ربطها ببساطة بعلاج مضاد للذهان، من غير الواضح إلى أي درجة تعكس طبيعة العملية الفيزيولوجيا المرضية الكامنة للفصام بما أن نوعية المرض قد تمت دراسته مرات نادرة (35). ولكن وبما أن بعض العلامات العصبية الخفيفة قد تكون متوارثة (37)، وإن هذه الأنماط قد تم اقتراحها كوقائع تنبؤية سريرية ووظيفية (35)، ويبدو المجال واعداً للمزيد من الأبحاث السريرية الموجهة (أنظر الجدول رقم 2). وقد تظهر أهمية في النظر في نوعية موثوقية وتشخيص العلامات الفردية ضمن المجالات الرئيسية لأنماط التقاطيع النهائية NSS والدواعي التشريحية – مهارات الإدراك الحركي (المخيخ)، المنعكسات الأولية (الفص الجبهي)، التسلسل الحركي (قشرة المخيخ)، والاندماج الحسي (الفص الجداري) – بتفاصيل أكبر من مجرد مجموع أنماط التقاطيع النهائية NSS.

الاختبارات الإدراكية

يتم اختبار الوضع الإدراكي يومياً في المعالجة النفسية من خلال اختبارات قصيرة تتميز بقلّة القدرة على موثوقيتها وصلاحياتها. وإن تقييم الأداء الإدراكي بشكل صارم لا يعد كروتينا خارج الإعداد البحثي، إلا أن مرضى الفصام يتميزون حتماً بمجموعة من الاعتلالات الفكرية (38)، معظمها يتبين من خلال النوبة الأولى (39). لقد حددت التحليلات الميتا تحليل نقصاً كبيراً ($d > 1$) في الذكاء العام (38) – (40)، والسرعة في الاستيعاب (41)، النواحي المختلفة من الذاكرة (38، 39، 42، 43)، الطلاقة الكلامية (44)، والمعرفة الاجتماعية (45) ونظرية العقل (46). ويبقى من الصعب التأكيد على ما إذا كان من نقص محدد ما بعد مستوى انحسار الأداء. كما وقد تم تسجيل تغيراً بين الدراسات، يحتمل أن يكون سببه آثار الحالة النفسية على الأداء والتعاون، وفي الواقع أن الكثير من المرضى يمكنهم الاقتراب من الأداء الطبيعي في بعض المرات، كما تغيرات في المجموعة العامة التي تخضع للدراسة وكيفية إجراء التقييمات وتسجيل نتائجها.

ومن ناحية الفيزيولوجيا المرضية، نجد أيضاً مشكلة أن النقص المعرفي يبدو ظاهراً بشكل كبير قبل بدء الذهان، ومع المزيد من التدهور، في بعض الحالات على الأقل، بعد ظهور المرض، ومع تقاطعها مع عوامل خطر أخرى على الأرجح، وأثار العلاج وظواهر أخرى من الاضطراب (40، 47).

وإن عدد قليل من الدراسات في هذا السياق نظرت في الإفادة التشخيصية المحتملة للنقص، بالرغم من أن براهين أعيد نسخها تظهر أن حوالي 80% من المرضى سجلوا نتائج أقل من حد المرض في مستوى الذاكرة الطبيعي (48)، (49).

أما من وجهة نظر سريرية، فإن نقص المهام بأغلب الحالات يبدو واضحاً عند المرضى الذين يعانون اضطراب ثنائي القطب والاكتئاب الذهاني، ولو أن ذلك كان لدرجة أقل (50–52). إن الاعتلالات الفكرية العامة، تبقى، أكثر شيوعاً في الفصام منها في اضطراب ثنائي القطب، لا سيما قبل التشخيص (51، 38). وقد يكون مستوى الذكاء وربما التدهور السابق والتالي للمرض، ذات فائدة بيانية في إجراء التشخيص (53، 54) أو ربما تحديد المجموعات الثانوية التي تعاني خطر التشخيص التنبؤي و/أو التي تحتاج إلى علاج مكثف. وبما يظهر من تغير في تقييمات مستوى الذكاء العام في الفصام، قد يكون من الواضح تقييم النواحي الخفية كسرعة الاستيعاب أو الطلاقة الكلامية كجزء ربما من التقييمات القصيرة مع خصائص قياسات نفسية، كالتقييم المقتضب للإدراك في الفصام (55).

تحاليل الدم للدلالات الحيوية

الجينومات

من المعروف أن العامل الوراثي يدخل بشكل كبير في ظهور الفصام، إذ أن العوامل الوراثية والتفاعلات مع البيئة المحيطة من خلال هذه الجينات الموروثة تساهم حتى 80% من مسؤولية المرض (56، 10). وبما أن النمط الظاهري السريري معقد، والفيزيولوجيا

الجدول رقم 2 آثار متماسكة بشكل واسع من التحاليل الميتا تحليل لدراسات الاختبارات الفيزيائية والمعرفية للمرضى الفصامين مقارنة مع الشواهد

حجم الأثر مقارنة مع الشواهد	مختلف عن الأقارب	ظاهر في النوبة الأولى	النوعية مقارنة مع اضطراب ثنائي القطب	مسائل أخرى
NSS	نعم	نعم	تحتاج إلى مزيد من الدراسة	مسائل في الموثوقية المعمية والعملية: قد يكون لبعض الميادين والمواد خصائص تشخيصية أقوى
IQ	نعم	نعم، جزئياً على الأقل، لكن مع بعض التقدم	نقص الذكاء ما قبل المراضة قد يختلف	وسائل مختلفة

NSS – العلامات العصبية المنخفضة: IQ – مستوى الذكاء

المرضية مرجحة لأن تكون متعددة الجينات، فقد كان من الصعب العثور على الجينات المعنية. في السنوات الأخيرة، أظهر عدد من النتائج المتقاربة في ارتباط (57)، وعلى علاقة ودراسة حيوانية، على استمرار وجود جينات مسؤولة، حيث كان الدليل الأكثر اتساقاً هو وبشكل يقبل الجدول "للنمط الفردي الأيسلندي" في جين النوريكلين 1- (58)، بالرغم من أن نسبة الأرجحية الشاملة كانت 2 والشك القائم حول هوية النمط الجيني المعني، يشير إلى بقاء الموضوع ضمن الإطار البحثي الصرف. وإن التخطيط الأخير الكامل للجينوم البشري قد فعل عدداً من دراسات الارتباطات للجينوم بشكل شامل في الفصام، وقد تم تحليلها بشكل ميثا تحليلي للكشف عن الآثار المتعددة الكثيرة على تقاطع الجينوم، حيث كان الأثر الشامل الأقوى (نسبة أرجحية ~1.09) في جين ZNF804A مشفر وهي لأصابع الزنك البروتيني (59).

كما تم تحديد المتغيرات النادرة التي تشير إلى خطر الفصام. وربما يكون المثل الأكثر وضوحاً جين DISC1 الذي تم تحديده في عائلة اسكتلندية ارتبط فيها تغير الموضوع الصبغي بتواتر عال مع الفصام (60)، بالرغم من أن الموضوع الصبغي هذا قد يكون فريداً من نوعه وخاص بهذه العائلة ويرفع خطر الاضطراب ثنائي القطب والاكتئاب أيضاً. كما تشيع الشواذ الصبغية الصغيرة، المعروفة الأشكال المستنسخة هي أيضاً أكثر شيوعاً لدى مرضى الفصام منها عند الشواهد. وتظهر إحدى الأمثلة الشائعة نسبياً هو حذف 22q11 المعروف أنه يحدث في متلازمة تطور الخيشوم الثالث والخيشوم الرابع التي يتم ربطها بخطر كبير (نسبة خطر ~ x30). يلاحظ أن منطقة الجينوم هذه تشمل جين كومت COMT، المعني في أيض الدوبامين، حيث قد يكون أيضاً جين خطر للفصام، وربما بشكل خاص عند العائلات التي تعاني إصابات متعددة. إن الدراسات الأولية الشاملة للجينوم للأشكال المستنسخة تشكل ارتباطات مستنسخة للفصام مع حذف نادر لصبغي 15q11.2 و 13q13.3. وبشكل جماعي، قد يرفع عدد من الأشكال المستنسخة خطر الفصام ربما بالأخص أشكال الاضطراب الأكثر علاقة بالنمو، إلا أن الأشكال المستنسخة الكبرى لا تظهر لها أي علاقة بالاضطراب ثنائي القطب. ومع حذف الصبغي 22q11.2 تؤدي الأشكال المستنسخة إلى 2% من حالات الفصام (61).

ولكن يبقى من المبكر القيام بمسح روتيني للمرضى للأشكال المستنسخة لسببين، الأول أن العلاقة السببية لم تحدد بعد والثاني هو أن المعلومات التي تنتج عن ذلك قد لا تؤثر على إدارة العلاج.

البروتينومات

تتمتع بأنماط البروتين النوعية والكمية في السائل والمصل النخاعي الشوكي CSF بقدرة في أن تكون دلالات حيوية تشخيصية وتنبؤية في الفصام واضطرابات نفسية أخرى (62-64). وقد لاقى مصل العامل العصبي المغذي، الناتج من المخ BDNF، الكثير من الاهتمام من حيث مستوياته في المرضى الفصامين، إذا أنه يلعب أدوار في النشر والتمييز العصبي، والناقلات العصبية للدوبامين، إلا أن النتائج كانت شديدة التباين مقارنة مع الشواهد. كما وتم تسجيل نتائج غير حاسمة لمستويات المصل في عامل نمو البشرة. في حين تبرز نتائج أكثر اتساقاً في عدد من الدراسات التي تدعم علاقة الفصام والبروتين الرابط للكالسيوم S100B تفرزه بشكل أساسي خلايا نجمية حيث تكون الكثافة المركزة نتيجة لتلف تلك الخلايا. لقد أظهرت معظم الدراسات التي وجدت ارتفاعاً في المصل وكثافة الأشكال المستنسخة S100B في الفصام (65-68).

إن الأهمية المحتملة للمناعة في أمراض الفصام تدعمه نتائج المصل معدل الكثافة السيتوكينات داعمة للالتهاب. بوتفين وآخرون (69) قاموا بالتحقق من بيانات في 62 دراسة، شملت 2298 مريض فصام و1858 متطوعاً أصحاء، ووجدوا اتساقاً في ارتفاع انترلوكين 6 (ايل - 6)، ومستقبل الانترلوكين ايل - 2 الذائب ومستقبل ايل - 1 المضاد، وانخفاض في انترلوكين ايل - 2 في المختبر عند الفصامين. غير أن انترلوكين ايل - 6 منخفض أيضاً في الاكتئاب، وفي الكرب مع زيادة الوزن عاملاً محتملاً (70). يبرز ذلك الحاجة إلى الرعاية في تفسير هذه الدراسات، لا سيما مع انخفاض النقطة القرنفلية (الحمراء الوردية) في بول المرضى الفصامين في الستينيات بشكل متسق، والمستويات المنخفضة لصفائح مؤكسد الأمينات الأحادية في الثمانينيات من القرن الماضي، كانت متصلة بوضع التدخين (71).

أبحاث التصوير الدماغية

يظهر دليل كبير لمجموعة متنوعة من الشواذ المتسقة لبنية الدماغ ووظائفه وفيزيولوجيته

الكهربية عند المرضى الفصامين مقارنة مع الشواهد الأصحاء (72،73). (أنظر الجدول رقم 3 للأمثلة). وثمة مخاوف مشابهة كما مع الدراسات الإدراكية حول زمن نشوء هذه الشواذ. وإن المنشورات التصويرية تظهر من ناحية أخرى عدداً أقل من البراهين للتغيرات في الدراسات وبراهين أكثر بقليل للنوعية مقارنة مع اضطراب ثنائي القطب.

التصوير البنيوي للدماغ

يعد التصوير بالرنين المغناطيسي البنيوي للدماغ sMRI عملية نسبية غير معقدة وغير مكلفة ومتوفرة، ولعله التشخيص الموضوعي الأفضل حالياً في اختبار الفصام. وإن حجم الآثار صغیر، غير أن الإجراءات نوعية ومتوارهة. وربما يكون الإيضاح لقدرة هذه المقاربة من خلال الاكتشاف الأساسي الذي يظهر بأن توأماً الزيجوت الواحد مع /أو من دون الفصام يمكن التمييز بينهما من خلال النظر المجرد لصور الرنين المغناطيسي للدماغ sMRI وبشكل خاص في البطينات والفص الصدغي الانسي، في 80% أو أكثر من 15 زوجاً (74). مما لا شك فيه هو أن التوائم لا يشكلون مجموعة واسعة عند الممارسة السريرية. لذا، تقضي المقاربة الأكثر واقعية باستعمال البرهان من منشورات، أصبحت اليوم واسعة، من التصوير بالرنين المغناطيسي البنيوي sMRI في الفصام، تظهر انخفاضات متسقة ولو كانت صغيرة في كلفة الدماغ، وحجم قشرة الفص الجبهي PFC والفص الصدغي (d=0.2 - 0.4)، والحجم المنخفض للوزة باتساق (d ~ 0.7) في الفصام (75-77). بالإضافة إلى ذلك، فإن التغيرات في التصوير بالرنين المغناطيسي البنيوي للدماغ sMRI في الفصام أقل وضوحاً عند الأقارب والأفراد المعرضة لخطر أكبر، تدل على تغيرات عند وقت بدء الاضطراب وهي متجلية بشكل واسع عند النوبة الأولى (78). تكون أحجام الآثار أكبر في الفصام من الاضطراب الثنائي القطب (79،80) هذا وقد تكون للوزة كبيرة أو طيبيعية في هذا الاضطراب (79). ربما بشكل أخص مع المرضى الأصغر سناً. إن هذه الوقائع تستحق دراسة مكثفة لكونها عامل مميز بالرغم من وجود صعوبات فنية في استخراج موثوق لأحجام في بنية صغيرة كهذه.

لقد تم مؤخراً تطبيق عدد من تحاليل أجهزة الدعم التلقائي الموجهة SVM في التصوير بالرنين المغناطيسي لبنية الدماغ sMRI في الفصام (81). وبشكل عام، يمكن تحديد 80

مسائل أخرى	النوعية مقارنة مع اضطراب ثنائي القطب	ظاهر في النوبة الأولى	مختلف عن الأقارب	حجم الأثر مقارنة مع الشواهد	تصوير sMRI
وسائل التعرف على الأنماط قد يكون أكثر قوة	قد يتم تمييز حجم اللوزة ولكن قد يعتمد أيضاً على العمر والعلاج	نعم، في منطقة القشرة الخارجية والحصين والجيوب على الأقل	نعم، في منطقة القشرة الخارجية والحصين والجيوب على الأقل	حتى 0.86 مع بعض التغايرية (Wright et al, 36)	لمناطق واسعة من الدماغ
نقص وظائف الفص الجبهي	مع نشاط ممكن للقشرة الأمامية الجبهية الظهرانية الجانبية DLPFC	نعم	نعم	0.64 عند الراحة؛ 1.13 عند الحركة (Heinrichs and Zakzanis, 38)	نقص وظائف الفص الجبهي
–	–	ممكن، مع إمكانية بعض التآزم	ممكن	0.99 (Umbricht and Krljes, 98)	سلبية متفاوتة

sMRI – التصوير بالرنين المغناطيسى البنيوي للدماغ – DLPFC – القشرة الأمامية الجبهية الظهرانية الجانبية

الفيزيولوجيا الكهربائية

لقد وفر عدد قليل من الدراسات بيانات حول حساسية ونوعية وقائع تخطيط كهربية الدماغ EEG في التشخيص التفريقي للفصام، إلى جانب نتائج مختلطة (96). وتظهر عدد من الإجراءات للاستجابة العصبية للمنبهات، لا سيما P300 و P50، أحجام أثر كبيرة مقارنة مع الشواهد، بالإضافة إلى عدد كبير من التباين غير المفسر بين الدراسات (97). كما نلاحظ أنها تميل لإظهار الآثار الكبيرة ذاتها عند الأقارب مع يوحي بتحميل أكبر بدلاً من آثار الحالة، والأرجح فائدة أقل عند التشخيص. وتبدو السلبية غير المتكافئة في هذا المجال واعدة (انظر الجدول رقم 3) وقد تتميز بنوعية ما (98). أخيراً، نذكر دراسة وحيدة، ولكن ذات نتائج مثيرة للانتباه، نظرت في حركات العين الاستكشافية لدى 145 مريضاً فصامياً من سبع مراكز تتعاون مع منظمات صحية عالمية ووجدت أكثر من 85% من الحساسية والنوعية مقارنة بين الاكتئاب والشواهد (99)، على الرغم من أن دراسة يابانية متعددة المواقع أجريت حديثاً لم تلق النجاح ذاته (100).

التشخيص المبكر

تكمُن أهمية التشخيص في تمكين التواصل والتشخيص التنبؤي إلا أن أهميتها الأكبر تكمن في وضع الخطة العلاجية. إن التشخيص المبكر هو بالفعل مشابه لتوقعات سير المرض ضمن مجموعة بحيث يتم التكهّن بالأفراد الذين سيصابون باضطراب يكون هو محور الاهتمام ومن منهم لن يصاب به. إن دراسات التشخيص المبكر تتطلب إذن متابعة مديدة، وأي عامل تنبؤ يجب أن يحدد وبشكل واضح كلياً ويتم

الكلامية (87). إن الدراسات التصويرية لا سيما التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي تميل لأن يتم تحليلها بدلاً من القول بشكل مطلق أنها مفضلة في التقييمات التشخيصية. ومع ذلك، وجدت عدة دراسات تصنيف أن تفعيل القشرة الأمامية الجبهية الظهرانية الجانبية في مهام مختلفة قد يميز الفصام عن الاضطراب ثنائي القطب (88، 89)، وبالمثل فإن دقة تشخيص عالية وقد تبلغ (>80%) في الوضع الافتراضي لنشاط الشبكة (90). ولكن دراسة حديثة وجدت تمييزاً أقل، ربما بسبب الاختلافات في أداء المهمة أثرت على ذلك (92).

يبقى ضرورة تبين أثر مقارنة مماثلة في التعاطي مع أصعب التفريقات، أي، تمييز مرضى الاضطراب ثنائي القطب الذين يعانون نوبات ذهانية ناشطة.

التصوير المقطعي بالانبعاث البوزيتروني PET يتم اعتماد التصوير المقطعي بالانبعاث البوزيتروني في مقايسة مستقبلات الناقلات العصبية في المختبر، ومستقبلات الدوبامين بشكل خاص. لا شك في أن هذا المجال أثار الكثير من الجدل، إلا أن مستقبلات الدوبامين 2 مرتفعة بشكل كبير، ويبلغ حجم الأثر 1.47 على 17 دراسة تصوير مقطعي لاحقة للوفاة (93)، بما فيها بعض الأدوية البسيطة. من ناحية إضافية، نجد منشورات متسقة تبرهن ارتفاع للنشاط سابق للشبك في المخطط، كما تمت الإشارة إليه في إصدارات الدوبامين المعزز بالأفيتامين وجرة أكبر من F-DOPA في الفصام (94). كما يشجع في ذلك إجراء دراسة تصنيف أولية (95)، بالرغم من أن التمييز بين الفصام و الاضطراب ثنائي القطب المترافق بأعراض ذهانية من خلالها، أمر غير مرجح.

إلى 90% من المرضى من خلال أوجه تشابههم مع مجموعة نمط الفصام (82–84)، على الرغم من أن هذه الدراسات تميل لأن تستعمل الاختلافات في المجموعة بشكل دائري لتحديد التصنيف، ولا توافق بشكل مقنع على الأنماط التشريحية للتمييز. إن التحديات التي تعترض هذه الدراسات تكمن في تمييز الفصام من الاضطراب ثنائي القطب، للوصول إلى قراءات مسح فردية واختبار نماذج مختلفة تقاطعياً من خلال روتينات برمجية متنوعة ومقارنتها مع تقنيات تشخيصية أخرى بما فيها مقاربات أخرى لتصوير الدماغ.

تصوير وظائف الدماغ والفيزيولوجيا الكهربائية

نقص وظائف الفص الجبهي

يشكل التفعيل الدنوي للقشرة الأمامية PFC الجبهية أحد الوقائع الأكثر اتساقاً في أبحاث الفصام. وقد وجد زكراني وهابنريكس (85) حجم أثر شامل لدراسات 21 استخداماً للتصوير المقطعي بالانبعاث البوزيتروني PET الراق 0.64 – و 60% من التداخل في بيانات التوزيعات وأثر أيضاً أكبر من 9 دراسات للتصوير المقطعي بالانبعاث البوزيتروني من 1.13 – و 40% من التداخل، بالرغم من عدم التحقق من التغايرية وانحياز النشر. وكما يتم تسجيله حالياً، فإن دراسات التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي لا تعبر انتباهاً لحسابات حجم الأثر الشاملة، إلا أن نقص وظائف الفص الجبهي واضح أنها موجودة في قشرة الفص الجبهي الظهري الجانبي في دراسات الذاكرة العاملة (86) كما الحال مع (يسار) القشرة الأمامية الجبهية السفلى في مهام الذاكرة

قياسه، وأن يتحسن ضمن ما يمكن تحقيقه في الممارسة الحالية. ولذلك، فإننا هنا أيضاً ننظر إلى الدور المحتمل للأعراض الذهانية في التشخيص المبكر.

الخصائص السريرية

الأعراض الذهانية كعوامل تنبؤية

لقد برهنت قدرة مجموعة من الأمراض النفسية عند الأطفال بتنبؤها لحالات الفصام. وتشمل أشد تلك الأمراض: أعراض ذهانية متعلقة بالذات في سن 11 عاماً، رفعت خطر اضطرابات الفصام 16 أضعاف المرات في سن 26 عاماً (101)؛ وقد رفع طيف الفصام في اضطراب الشخصية بين المراهقين الذكور المنتسبين إلى الجيش الاسرائيلي 21.5 أضعاف المرات (102)؛ وإن تشخيص سوء استهلاك الكحول، أو اضطراب الشخصية أو سوء استعمال المواد بين المنتسبين إلى الجيش السويدي بين 18 و19 عاماً خطراً للفصام التالي (نسبة الأرجحية 5.5، 8 و14، بالترتيب) (103). ولكن هذه الآثار الإحصائية تم نسخها بشكل غير كاف وبطريقة أكثر ميلاً إلى المعدلات الإيجابية العالية الكاذبة في الاستخدام السريري.

إن التشخيص المبكر يصبح أكثر عملياً وأخلاقياً وأكثر موضوعية حين يكون الأشخاص المعنويون مرضى ذوي أعراض بادرية. وقد تابع كلوستركوتر وآخرون (104) 160 مريضاً بادرياً على مر عقد من الزمن ووجدوا أن عشرة «أعراض أولية»، تشمل انزعاجات خفيفة تصيب المستوى النفسي كحساسية الكرب، التي أظهرت نسبة تخطت 70% من القيمة التنبؤية الإيجابية. ولكن لا تزال هذه النتيجة بحاجة إلى أن يتم نسخها. أما المقاربة الأكثر شيوعاً، فكانت ولا تزال معايير خطر فوق عالي تستخدم كوسيلة لتنبؤ التحول إلى الذهان بين المرضى السريريين في ملبورن (105). كما كانت معدلات التحول إلى الذهان (ليس فقط الفصام) وصلت إلى 54% خلال 12 شهراً في بادئ الأمر، حيث كانت القيمة التنبؤية الإيجابية/ السلبية PPV/NPV سوياً، لا تتعدى 80% (106)، لكن هذه الأرقام تراجعت بشكل كبير مع الوقت ومع تطبيقها في أوضاع مختلفة، وتصل معدلات التحول الآن إلى نسبة منخفضة من 14% بعد 12 شهراً و19% بعد 18 شهراً (107).

وقد تابع عدد من الدراسات الاستشرافية الجماعية للأطفال والمراهقين الذين يعانون

خطراً وراثياً عالياً للإصابة، بما أنهم أبناء مرضى فصاميين أو لهم صلة قرابة بمرضى فصام. ويشكل اضطراب التفكير والأعراض السالبة والخلل السلوكي أو العصبي الحركي وقصور الانتباه والذاكرة مؤشرات متسقة في هذه الدراسات (108)، إلا أن دراستان فقط سجلتا بيانات خاصة بالتنبؤ السريري. ولقد ذكرت دراسة مشروع المخاطر العالية - نيويورك أن القوة التكهنية للأعراض في الذهان الفصامي الشكل عند البالغين لم تكن عالية (107). وفي دراسة المخاطر العالية - إيدنبرغ EHRs، التي انطلقت من خطر قاعدي للتحول إلى الفصام 162/21 (13%)، لم تتخط القيمة التنبؤية الإيجابية للأعراض الذهانية عند المقابلة 25%، ولم تتخط هذه القيمة نسبة 29% في الشخصية الفصامية وكان العامل التكهني السلوكي الأقوى لأي نوع من الاستبيانات الشخصية لسمات الشخصية الفصامية (لائحة الإدراكات في التحول الفصامي، RISC، القيمة التنبؤية الإيجابية 50%). ولكن كل ما سبق ذكره، أظهر قيمة تنبؤية سلبية NPV أكثر من 90% وأتت أرقام RISC متوافقة مع قيمة (109) $LR > 5$.

التنبؤ بعامل الخطر

لقد أسست هذه الدراسات الاستشرافية الجماعية للشباب الذين يعانون خطراً وراثياً عالياً عدداً من الشواذ السلوكية في الطفولة والمراهقة تتكهن بوقوع ذهان لاحق، وعادة ما يتفوق ذلك على وجود تاريخ عائلي، والهجرة ومضاعفات الولادة أو الاستخدام المنتظم للقنب (108). وفي دراسة المخاطر العالية - إيدنبرغ EHRs، لم يظهر أي من عوامل الخطر على أنه ذات أهمية منبئة بالفصام، إلا أن أوجه مختلفة من السلوك في الطفولة، كما تفيد عنه الأمهات في مقياس أكنباك (109) لعب هذا الدور. تاربوكس وبوغ غايل (110) قاما مؤخراً بتلخيص هذه المنشورات وتوصلا إلى أن «الأداء الاجتماعي الضعيف غير المبين» مؤشر حساسية معتدل للفصام بين الأطفال من عمر 7 إلى 8 سنوات في المجموعة العامة، إلا أن الأداء الاجتماعي الضعيف عند الأطفال الذين يعانون خطراً عالياً للفصام يكتسي حساسية كبيرة بين الأطفال من عمر 5 إلى 6 سنوات. من جهة مغايرة، وإذا نظرنا إلى حجم الأثر المتوقع (d) لحوالي 1، ونسبة أرجحية من 5 إلى 6، سيكون من الخطأ محاولة التكهّن بحالة ذهان على هذا الأساس. حتى مع الخطر القاعدي المرتفع بنسبة 13%

في دراسة المخاطر العالية - إيدنبرغ EHRs، فإن الحساسية والنوعية لسلوك مماثل كانت جد منخفضة (109).

الفحص الجسدي واختبار تنبؤ الفيزيولوجيا العصبية

في دراسة مشروع المخاطر العالية - نيويورك تم اختبار النسل بين 7 و12 سنة بإجراءات عصبية سلوكية وتم تقييم فترة منتصف البلوغ لتشخيصات متعلقة بالفصام. وقد تم تحديد في الطفولة حالات النقص في الانتباه والذاكرة الكلامية والمهارات الحركية الكبرى بنسبة 83% و75% و58%، بالترتيب، بين الذين يعانون الذهان؛ وقد تم تحديد 50% في المتغيرات الثلاثة مجموعة. وبشكل مشجع، فإن المتغيرات الثلاثة أظهرت معدلات نقص منخفضة في النسل لمجموعتي أهل، ولم يتم ربطها باضطرابات نفسية أخرى في أي مجموعة، إلا أن معدلات إيجابية كاذبة بلغت 18-28%، وقد اعتبرها المؤلفان، وهو الرأي الصحيح، كدليل غير كاف في وصف مضادات الذهان (111). ومع ميثي وآخرون (112)، تم تسجيل معدل إيجابية كاذبة بنسبة 21% كمعدل عال غير مقبول لدى الأطفال الذين تم تقييمهم لنقص الانتباه المستدام. لا بل أسوأ من ذلك، لم تكن أنماط التقاطيع النهائية NSS مؤشرات لأعراض فصامية في دراسة إيدنبرغ (113)، وكانت الاختبارات الإدراكية المؤشرات الأضعف (114). وبالفعل، قام بوكروب وآخرون (115) مؤخراً بمراجعة 32 دراسة إدراكية وتم التوصل إلى أن تحقيقات التقييمات العصبية الإدراكية القاعدية في عينات عالية الخطورة متسقة من حيث النقص الموجود. وتميل الدراسات الطولانية لأن تفضل إجراءات معالجة السرعة والذاكرة الكلامية والتعليمية كمؤشرات تكهنية للذهان، إلا أن آثار تكهنية ضعيفة، ودراسات سلبية وأداء غير مستقر، عوامل لا تدعم منفعة الاختبارات الإدراكية في التشخيص المبكر، على الأقل في العزلة.

التنبؤ متعدد المتغيرات

قام عدد من الدراسات من أنحاء العالم بالنظر في الأداء التنبؤي لتركيبات أعراض ومتغيرات أخرى، ونتائج مختلفة. بالرغم من أن خصائص كالتفكير الغريب والشيزوتيبيا منسوخة بشكل شائع، وتميل لأن تكون جزءاً من نماذج متعددة المتغيرات تعكس التمثيل

(104, 105, 107). قامت الدراسة الطولانية البادية - أميركا الشمالية NAPLS، بمقابلة 291 مريضاً استشارياً العلاج يماثلون معايير المتلازمات البادية، حيث تطورت لدى 35% منهم حالة من الفصام. ومن بين 77 متغيرة، ساهمت خمس خصائص بشكل منفرد بالتنبؤ بالذهان: خطر وراثي للفصام مع تدهور في الأداء (وهو أحد معايير خطر فوق عالي UHR)، مستويات أعلى من محتوى الفكر غير الاعتيادي وشك/ذهان برانويدي (اضطهادي)، واعتلال اجتماعي أكبر وتاريخ من سوء استعمال المواد (116). وانتهت خوارزميات تنبؤية تشمل اثنتين أو ثلاث من هذه المتغيرات بارتفاعات هائلة في القوة التكهنية للأعراض (حتى 80%) مقارنة مع معايير خطر فوق عالي UHR. وقد أشارت الدراسة الأوروبية لتنبؤ الذهان EPOS ثبات عال للمقشرين للمواد <60 وتم النظر في التنبؤ الأمثل مع ستة متغيرات (أعراض إيجابية، التفكير الغريب، انزعاجات النوم، اضطراب الشخصية الفصامية، أعلى أداء في السنة السابقة، والمستوى التعليمي). يعطي هذا المجموع من المتغيرات نسبة أرجحية إيجابية أكثر من 10 (107). إلا أنها تنتظر النسخ، وهي أيضاً لم تنسخ القدرة التنبؤية لبون (104) أو معايير الدراسة الطولانية البادية - أميركا الشمالية (116 NAPLS).

تحاليل الدم

نظرياً، يمكن للدلالات الحيوية الجينومية التي تناولناها أعلاه أن تتكهن بالفصام في مرحلة مبكرة من تطور الاضطراب، قبل سنوات من بدءه. ولكن قامت دراستان اثنتان فقط بسحب عينات في الدم قبل التشخيص، وتناولت كلتاهما البالغين بدلاً من الأطفال، ربما لأسباب عملية وأخلاقية. في دراسة المخاطر العالية - إيدنبرغ EHRs تم ربط وضع جين NRG1 ببدء الأعراض الفصامية (117)، في حين كان أليل كومت COMT Val/Met متعدد الأشكال التحليل الوحيد المتكهن بالفصام (أليل فال يظهر قيمة تنبؤية إيجابية 39% PPV، وسلبية 118، 93% NPV). إن هذه النتيجة تلقى دعماً جزئياً من عمل منسوخ يظهر تفاعل جين كومت COMT والقنب (119)، بالرغم من أنه لم يتم ذكر هذا التفاعل في دراسة إيدنبرغ. من الواضح إذن أن هذه النتائج تحتاج إلى توضيح قبل أن يتم توظيف التصنيف الجيني كدليل تشخيصي في مجموعات الاختطار العالي.

التصوير العصبي

ثمة عدد من الدراسات التي تشمل أشخاص ذوي اختطار وراثي أو يعانون أعراض بادرية خضعوا لتصوير عن النقطة القاعدية وبالتالي خضعوا لفحوص لوضع انتقالي، بعضها ترافق مع متابعة تصويرية. إن التخفيضات في كثافة المادة السنجابية GM في الفص الصدغي الإنسي (120, 122) يتم حالياً تنساختها بوضوح في بادرات الفصام، بالرغم من أن عددها ليس كبير. تناولت ثلاث دراسات ثلاث تحليلات أكثر تفصيلاً في المجال السريري. ووجد شوبل وآخرون (124) أن ارتفاعات في أحجام الدم الدماغي الحصيني CA1 حول التحسين المعاكس تكهنت بوقوع ذهان لاحقاً مع قيمة تنبؤية إيجابية 71% PPV وسلبية 82% NPV. ووجد كوتسوليريس وآخرون دقة تصنيفية لأجهزة الدعم التلقائي الموجهة بحوالي 90% في التمييز بين مجموعات الاختطار والشواهد الأصحاء. في حين أظهرت تحاليل منحنيات الخاصية العملية لمستقبل المادة السنجابية في الفص الصدغي الإنسي في دراسة إيدنبرغ تنبؤاً أكثر قوة للفصام من أي متغيرة أخرى في تلك الدراسة، مع نسبة قابلية لأكثر من 10 (126): قيمة تنبؤية إيجابية 60% PPV، سلبية 92% NPV).

وسيكون، بالطبع، من الأكثر سهولة والأقل كلفة التمكن من استعمال التصوير المسحي القاعدي للتكهن بالفصام، فيما أظهرت مجموعات أخرى برهاناً لدراسات مفاهيم بالرغم من النتائج المحيرة. وكما أظهرت سميسكوفا وآخرون (127) في مراجعة منهجية حديثة للمنشورات، أن الدراسات التقاطعية لقياس الأشكال المستندة على الفوكسل تناسخت انخفاضاً في المادة السنجابية في الفص الجبهي والقشرة الحزامية في حالة ما قبل الذهان، مع ذلك فإن أحجام الدماغ الكلي و/أو أحجام المادة السنجابية الشاملة كانت عالية وبشكل متسق. بالفعل فإن دراسة إيدنبرغ أظهرت قيمة تنبؤية إيجابية 67% PPV بنسبة 67% لأضعاف متزايدة من القشرة الجبهية الأمامية في المسح الأول، وتعد هذه القاعدة التكهنية الأقوى (128). ويشير ذلك إلى انخفاض هائل في الأحجام عند بدء الحالة، التي يمكن أن تقوم عليها تحقيقات مستقبلية، وتفترض أن تقنيات التحليل التي تتيح زيادة وانخفاض عن الخط القاعدي كما التغيير، قد تكون التشخيص الأفضل للآداء.

تنبؤ استجابة علاج الدواء المضاد للذهان تتعلق استجابة العلاج بالفيزيولوجيا المرضية السريرية المعنية بمدى قدرة العلاجات المتوفرة على مواجهة عملية الأمراض الأساسية أو عملياتها بدلاً من أن تؤدي إلى تحسينها بطريقة ما. يمكننا التأكد من أن الأدوية المضادة للذهان تعالج فرط النقل العصبي للدوبامين المرتبط بأعراض ذهانية إيجابية، ومع أنه من غير الواضح أن هذه هي العملية الأولية في عملية المرض عند الفصام، تدعم براهين كثيرة أن ذلك يشكل طريقاً مشتركاً تسير فيه الضلالات والهلاوس الحادة.

المنبئات السريرية

تم ربط عدد من المتغيرات التاريخية بتحقيق استجابة جيدة مع الأدوية المضادة للذهان (بما فيها، حدة الأعراض، الاستجابة المعدلة الشخصية والموضوعية المبكرة، وفترة الذهان غير المعالج). إلا أن عدداً قليلاً من الباحثين قام بدراسة خصائصها التشخيصية في التنبؤ (129, 130). وتتضمن أمثلة حديثة محاولة استخدام الخط القاعدي في نتائج مقياس متلازمة إيجابياً وسلبياً PANSS للتكهن باستجابة بدءاً من الأسبوع الثاني، إلا أن القيم التنبؤية كانت منخفضة (131). لوشت وآخرون (132) أظهروا أن تنبؤ اللا استجابة في التصنيف الموجز للطب النفسي BPRS بعد 4 أسابيع مع قيمة تنبؤية إيجابية <80% PPV كان ممكناً فحسب لو أنه لم يتحقق أي تقدم في الأسبوعين الأولين. قد يتحسن تنبؤ الهدأة من خلال ضم تقييمات 4 و6 أسابيع، إلا أن الارتفاع في دقة التنبؤ متواضع في أحسن الأحوال، وهو غير مرجح أن يكون ذات إفادة سريرياً (133).

تشكل لائحة الاستجابة الدوائية DAI أداة تقرير ذاتي بثلاثين مادة تتميز بخصائص قياس نفسي وأداء تشخيصي، ربما لأنها تحدد عناصر الاستجابة الشخصية المبكرة والموقف الإيجابي من الدواء (134)، واللذان كلاهما مرتبطان بالاستجابة. وقد يكون ذلك بالإضافة إلى حدة الأعراض المعيارية وتصنيف النتائج ذات فائدة يمكن ضمها في الممارسة السريرية الروتينية، على الأقل من حيث المساعدة في تحديد مواقف الأشخاص من العلاج بشكل موثوق وما إذا كانوا استفادوا كفاية ليلتزموا بالعلاج.

المنبئات الحيوية

لا تشهد الدلالات الحيوية في استجابة العلاج منافسة قوية، لكن ما زال الطريق أمامها طويلاً. وقد تم ربط مستويات بلازما أعلى في الدواء المضاد للذهان وأخرى أيضاً عالية من حمض الهوموفانيليك HVA ودلالات جانبية في البلازما (السائل الشوكي)، وبشكل متكرر، بالاستجابة، إلا أن القدرة على إعادة النسخ، وتشخيص الأداء والمستوى العملي لذلك غير واضح (135). وإذا ذهبنا إلى أبعد من ذلك، وجدنا أن قياسات البلازما هي بذاتها في معظم الأحوال إجراء غير مباشر للنشاط القشري. وإن معظم المنبئات في الصيدلة الوراثية المحتملة لاستجابات مضادات الذهان سقطت عند مرحلة إعادة الانتاج. وقد أشارت وقائع مهمة إلى أن أليل جين كومت COMT فال قد يتوقع استجابة لدواء أولانزابين (136)، أن مستقبل جين 102-T/C5-HT2A مرتبط بالاستجابة إلى دواء كلوزابين (137)، وأن أليل DRD3 Ser مرتبط باستجابة ضعيفة لعقار كلوزابين (138) وتنتظر كلها استنساخاً خارجياً. وحده أليل Del ضمن 141C Ins-Del DRD2 متعدد الأشكال مرتبط بشكل متسق باستجابة (أضعف) لمضادات الذهان مقارنة مع نوع الجينوم Ins/Ins. ولكن حتى هذا الأثر يبقى صغيراً جداً للاستعمال السريري (139). لذلك، فإن وراثيات استجابة المضادات الذهانية قد تكون معقدة تماماً كما وراثيات الفصام وقد تكون الصيدلة الوراثية للذهان بحاجة إلى اختبارات جينية متعددة.

المنبئات التصويرية للاستجابة

في اتجاه معاكس لمنشورات التشخيص والتشخيص المبكر التي تمت مراجعتها أعلاه، لم يتم ربط القياسات البنيوية التصويرية بوضوح مع استجابة العلاج أو مقاومته (140، 141). ولكن، ثمة عدد لا يستهان به من الدراسات التي تظهر أن مزيداً من مظاهر التصوير البنيوي الآلي / sMRI الشاذة يتم ربطها بتشخيص تكهنى ضعيف ونتائج سيئة. وتظهر قياسات التصوير الوظيفي أملاً أكبر، حيث يتم ربط كل من انخفاض أيض العقد القاعدية وارتفاع اشغال مستقبل D2 المخططي باستجابة علاج الأدوية المضادة للذهان (135، 142).

كما يظهر اتساق في المنشورات حول التخطيط الكهربائي للدماغ EEG والاستجابة إلى علاج الفصام، حيث يمكن لنشاط التخطيط الكهربائي للدماغ EEG الذي ترتفع فيه موجات

ألفا السابقة أو التالية للعلاج التنبؤ باستجابة لمضادات الذهان في خمسة من أصل ست دراسات كنا مدركين بها (143-148). وثمة ما يكفي من المنسوخات في هذا المجال تدعم دراسات أخرى للأشعة المقطعية بالانبعاث البوزيتروني PET والتخطيط الكهربائي للدماغ EEG عند الاستجابة لمضادات الذهان والبدء بتقييم ذلك من حيث القيمة السريرية المحتملة. وحيث يكون توقع التصوير المقطعي بالانبعاث البوزيتروني PET للاستجابة ذات إفادة عالية في تنبؤ المقاومة لعلاج الجيل الأول أو الثاني من مضادات الذهان، لا بل أفضل، الاستجابة إلى كلوزابين وربما أيضاً في قياس الاستجابة لجرعة اختبار واحدة كوسيلة لتحديد العقار والجرعة للمريض. تحتاج هذه الأسئلة أن يتم التدقيق فيها من خلال دراسات إضافية. وكلما كان توفر التخطيط الكهربائي للدماغ EEG بشكل أوسع وبكلفة أقل، يصبح دليلاً حيوياً تنبؤياً محتملاً يعد بنتائج جيدة في تقييم الاستجابة لعقار مضاد للذهان في الاستعمال السريري الروتيني للذهان.

الخلاصات والإرشادات البحثية

لقد نظرنا في قدرة الأعراض والإشارات ومجموعة من الدلالات الحيوية المحتملة كسبل موضوعية في تشخيص الفصام في حالات مؤكدة، وتنبؤ التحول من الذهان عند المرضى ذوي الاختطار العالي لأسباب سريرية أو وراثية. وفي تنبؤ الاستجابة للعلاج بمضادات الذهان. لقد قمنا بتحديد ما نعتبره الرهانات الفضلى لتقييم الأبحاث المستقبلية وتوفير بعض الملاحظات التوجيهية عن كيف يجب إجراء هذه الدراسات وتسجيلها (الجدول رقم 4). قد يقول البعض إن كل هذا سابق لأوانه، وأنه من الجنون التفكير أننا مجهزون لتطبيق هذه الإجراءات في الممارسة السريرية، لكننا نعتقد بأننا تأخرنا في النظر بهذه المتغيرات والسبل التي يمكن أن توجهنا نحو اختبار تشخيصي موضوعي في الطب النفسي، وتسجيل البيانات الخاصة بالقيم التنبؤية ونسب الأرجحية، أو على الأقل بطريقة يمكن لنا حسابها.

إن «المعيار المرجعي» لتشخيص الفصام يسمح بالتشخيصات المؤثقة وتناقضها، ويتمتع بمصدوقية تنبؤية من حيث تحديد تشخيص تكهنى ضعيف لدى معظم المرضى. من الشائع ألا تملك هذه المعايير مصدوقية حيوية ولكن ما من شك أنها سمحت باستنباط نواح من الفيزيولوجيا المرضية للفصام وذهانات أخرى. إن الحدود الأعراضية والحيوية بين

الفصام والاضطراب ثنائي القطب قد لا تكون مخفية (149، 150)، ولكن حين تمت مقارنات مباشرة تمكنا من إبراز بعض الخطوط الواعدة في هذا الإطار. ونعترف بشكل كلي، لا بل إنه من الدوافع الأساسية خلف كتابة هذا المقال، أن معيارنا المرجعي التشخيصي ملوث ويمكن تطبيقه بشكل مختلف. وإن استبداله بمجموعة أخرى من المعايير الموضوعية سيكون أشبه بإعادة ترتيب كراسي متن سفينة التايتنك. علينا في هذه المهنة أن نطمح إلى تحقيق نتائج أعلى من ذلك في قياسات موضوعية متعلقة بأسباب المرض و/أو الفيزيولوجيا المرضية. لقد كنا في الماضي مفرطي الحذر في ملاحقة هذا العمل في الطب النفسي، كممارسة طبية، ولربما يعود ذلك إلى فشل اختبار تثبيط الدكساميثازون في الفصام (151).

نعتبر قسم التشخيص في هذا المقال الجزء الأهم لأن مجموعة من المرضى متوفرة لدى الأطباء السريريين كلهم، وعادة ما يكون التشخيص قد تم، لذلك تظهر أهمية أثر المقاربة الموضوعية في هذا السياق. تحتاج عوامل اختطار دراسة الأوبئة إلى تقييم رسمي من حيث مقدار رفعها الصحيح للارتباط التشخيصي (أو قابليتها في ذلك)، لا سيما حين ننظر إلى عوامل أخرى مقارنة بها، كمحددات سببية محتملة للذهان. كما نحتاج إلى تحديد أي «إشارات منخفضة» موضوعية وأداء هذه الاختبارات الإدراكية المقتضية لانحدار المستوى الفكري من أداء سابق للمرض وفائدتها عند مرضى الذهان الحاد. في الوقت ذاته، على علماء الوراثة أن يحددوا كيف يمكننا تباين جين سببي حين نراه، وكيف علينا إدارة المرضى الذين يحملونه. قد يحمل التصوير للدلالات الحيوية مستقبلاً واعداً أكثر من غيره في التشخيصات، إلا أن المجتمع التصوري عليه أن يقوم بتطوير تقنيات كمية يمكن تطبيقها على المرضى الأفراد وتطبيق التمييز النقدي بين الفصام والاضطراب ثنائي القطب عند أعراض الفصام. وقد تحتاج أحجام اللوزة وضع معيار وفقاً للعمر والأخذ في عين الاعتبار الأدوية في حال كانت خاصة مميزة، في حين ستحتاج أنماط تفعيل الجبهي الظهري الجانبي تحديد معايير من خلال الأداء وربما مستوى الذكاء العام، على الرغم من أن دراسات التصوير الوظيفي للوضع الراقد قد تعارض ذلك. إن التشخيص في مراحل مبكرة من المرض وتنبؤات الاستجابة العلاجية ليست أقل أهمية على سلم الأولويات، ولكن تبدو على أنها اقتراحات أقل عملية. أما عوامل الاختطار، فهي

المراجع

1. Kendell RE. The role of diagnosis in psychiatry. Oxford: Blackwell, 1975.
2. Kendell RE, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. Am J Psychiatry 2003;160:4-12.
3. Alarcón RD. Culture, cultural factors and psychiatric diagnosis: review and projections. World Psychiatry 2009; 8: 131-9.
4. Fulford KW, Broome M, Stanghellini G et al. Looking with both eyes open: fact and value in psychiatric diagnosis? World Psychiatry 2005;4:78-86.
5. Kraepelin E. Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig: Barth, 1896.
6. Bleuler E. Dementia praecox, or the group of schizophrenias. New York: International University Press, 1911.
7. Cannon M, Jones P. Schizophrenia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60: 604-13.
8. Murray RM, Jones PB, Susser E et al (eds). The epidemiology of schizophrenia. Cambridge: Cambridge University Press, 2002.
9. Lawrie SM, Johnstone EC, Weinberger DR. Schizophrenia: from neuroimaging to neuroscience. Oxford: Oxford University Press, 2004.
10. Gottesman II. Schizophrenia genesis: the origins of madness. New York: Freeman Press, 1991.
11. Hennekens CH, Buring JE. Epidemiology in medicine. New York: Little Brown, 1987.
12. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH et al. Clinical epidemiology: a basic science for clinical medicine, 2nd ed. Boston: Little Brown, 1991.
13. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS et al. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000.
14. Lawrie SM, McIntosh AM, Rao S. Critical appraisal for psychiatry. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000.
15. Kitchens JM. Does this patient have an alcohol problem? JAMA 1994;272:1782-7.
16. Holsinger T, Deveau J, Boustani M et al. Does this patient have dementia? JAMA 2007;297:2391-404.
17. Cohen J. Statistical power analysis

- لا تعد الأعراض الذهانية الخاصة بذاتها متصلة أو متبنة بالفصام، ذلك بسبب ندرتها النسبية، والصعوبات في استنباط موثوقيتها ونقصها للنوعية.
- إن الشواهد التطويرية (الاجتماعية والحسية الحركية والفكرية)، أكانت مستنبطة في التاريخ أو عند الفحص، تستحق تقييماً رسمياً كأداة تشخيص محتملة، ولكن هذه قد تكون ببساطة سمات للواصفات.
- لقد تم تحديد عدد من الدلالات الجينية للفصام، إلا أن أثر هذا الاختبار في الممارسة السريرية يجب تحديده.
- من بين المقاربات التكنولوجية المتوفرة حالياً، يظهر التصوير الدماغي مستقبلاً كأداة تشخيصية، وفي رصد الذهان المبكر (على الأقل ضمن المجموعة التي تظهر اختطاراً عالياً).
- يجب أن يكون التصوير الوظيفي أكثر حساسية لكنه بذلك يكون أكثر تكلفة وأكثر تطلباً على المستوى التقني، وقد يكون لها قيمة خاصة في التشخيص المفارق وتنبؤ الاستجابة.
- يجب تحسين التصوير ومقاربات أخرى من خلال تحديد نوع الجينوم و/أو الدلالات الحيوية الأخرى عند توفرها - بالرغم من أن كل اختبار إضافي يظهر سلباً خاطية، يتحول ذلك إلى مشكلة في الإطار التشخيصي.
- في وضع مثالي، يجب معاينة النتائج في التجارب السريرية لتحديد ما إذا كان الوقت والتكلفة المعنيين يؤثران بطريقة محبذة على نتائج المريض.

من مجموعة من المقاربات المعلوماتية، بما فيها النماذج الألية للدماغ/العقل، وبيانات تقليدية ومرضية للمقارنة وخوارزميات تنبؤية متعددة المتغيرات وما إلى ذلك (152، 153). وقد ترفع نماذج المستويات المتعددة بما فيها المتغيرات العصبية الحيوية والسيرة الاجتماعية والبيئية، من الدقة التنبؤية إلا أن كل ميدان إضافي يجلب معه متغيرات محتملة ذلك وفقاً لوضع الدراسة، من مستويات التعرض وموثوقية المصنف الداخلي. هذا بالإضافة إلى الخطر المتزايد للسلبات الكاذبة.

إن حجر العثرة الأكبر الذي يواجهه الباحثون في محاولة إعداد دراسات مماثلة وتغيير الممارسة التشخيصية في الطب النفسي هو مدى التأكد الذي يجب أن يتحقق لتحديد عامل اختطار مسبب للمرض أو عملية الفيزيولوجيا المرضية ونوعيتها قبل أن يتم استعماله كأداة أو اختبار تشخيصي. بالطبع إن ذلك سؤال محق، لكنه لا يلحظ النقطة الأساسية، على الأقل من وجهة النظر السريرية، ألا وهي وجود أو غياب دليل لدى فرد ما يأخذه إلى ما بعد مستوى حد المرض حيث يكون التشخيص أو بعض الاستراتيجيات الإدارية التالية، ممكن الإفادة منها. إن وضع قياسات لازمة ومستويات حدية المرض تحتاج إلى دراسات رسمية خاصة بها. وسيحتاج الأطباء السريريون إلى المشاركة في دراسات واسعة بسيطة لتحديد الأعراض الأكثر دلالة سريرياً كما الإشارات والاختبارات. هكذا تسير الأمور في المجال الطبي، ومع المزيد من الدراسات، نتقدم. إنها الطريقة التي على الأطباء النفسيين اعتمادها في حال أردنا البدء باستعمال مؤشرات موضوعية في التصنيف والممارسة في الطب النفسي. لا بل يمكننا القول أن مستقبل الطب النفسي كممارسة طبية قد يعتمد على ذلك.

جد نادرة ولا تملك القدرة الكافية كمنبئات للذهان أو تبرهن عن قيمة تشخيصية كبيرة عند الأصحاء من الأفراد، بعيداً عن المسائل الأخلاقية المتأصلة في الاختبار الوراثي التنبؤي ووصف الدواء المحتمل للعلاجات لم تبرهن فاعليتها على أعداد كبيرة من الناس قبل سنوات من معاناة قلة بينهم المرض. يصبح التشخيص المبكر أكثر عملياً وأخلاقياً شفافاً عند بدء المرض، حين تصبح شدة الأعراض، من خلال انقطاع الأفكار، والشيزوتيبيا، وتعاطي القنب والتصوير الدماغي تبدو واعدة. ولكن من غير المؤكد إلى ما الفائدة من الاختبار التنبؤي بالفصام أو الاستجابة لدواء مضاد للذهان، حتى وإن كانت المنبئات قوية إذا نظرنا إلى الموارد المحدودة للمداخلات المبكرة، والخيار المحدود للعلاجات المتوفرة حالياً، والنقص في توفر تقنيات التصوير والتقنيات الجينية في معظم العيادات السريرية حتى في البلدان التي تعد متطورة.

وفي هذا السياق، يكتسي النهج العام أهمية أكبر من التفاصيل في هذه المرحلة. إن الجانب المهم من الدراسات التشخيصية الذي يتم عادة نسيانه هو الحاجة إلى اختبار موثوق لأداة التشخيص المقترحة في دراسة ثانية جماعية مستقلة يفضل أن تكون مشابهة من ناحية الحجم، وأن تتم أيضاً عممية عن التشخيص. وبما أن النماذج الملائمة لمجموعة من المتغيرات تؤدي إلى نتائج في «طريقة متفائلة» أو «زائدة الملاءمة» على بيانات تطوير النموذج، تطراً الحاجة إلى توثيق المصادقية بشكل تقاطعي في عينة مستقلة بهدف ضبط النموذج المخصص. وإننا لا نعرف بأي أمثلة سبق وأن تم تطبيقها في هذا المجال في دراسة جماعية مستقلة بالفعل لأي وقائع تم وصفها. يتطلب ذلك دراسات بحثية سريرية واسعة النطاق قد تحتاج إلى دعم

- measures in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:532-42.
42. Aleman A, Hijman R, de Haan EH et al. Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1999;156: 1358-66.
 43. Forbes NF, Carrick LA, McIntosh AM et al. Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med* 2009;39:889- 905.
 44. Henry JD, Crawford JR. A meta-analytic review of verbal fluency deficits in schizophrenia relative to other neurocognitive deficits. *Cogn Neuropsychiatry* 2005;10: 1-33.
 45. Hoekert M, Kahn RS, Pijnenborg M et al. Impaired recognition and expression of emotional prosody in schizophrenia: review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2007;96:135-45.
 46. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: metaanalysis. *Schizophr Res* 2009;109:1-9.
 47. Reichenberg A, Weiser M, Rapp MA et al. Elaboration on premorbid intellectual performance in schizophrenia: intellectual decline and risk for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1297-304.
 48. Kelly C, Sharkey V, Morrison G et al. Nithsdale Schizophrenia Surveys. 20. Cognitive function in a catchment-area-based population of patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2000;177: 348-53.
 49. Al-Uzri MM, Reveley MA, Owen L et al. Measuring memory impairment in community-based patients with schizophrenia. Case-control study. *Br J Psychiatry* 2006;189:132-6.
 50. Bora E, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in schizophrenia and affective psychoses: implications for DSM-V criteria and beyond. *Schizophr Bull* 2010;36:36-42.
 51. Stefanopoulou E, Manoharan A, Landau S et al. Cognitive functioning in patients with affective disorders and schizophrenia: a meta-analysis. *Int Rev Psychiatry* 2009;21:336-56.
 52. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *Br J Psychiatry* 2009; 195:475-82.
 53. Keefe RSE, Eesley CE, Poe MP. health outcomes: a systematic review. *Lancet* 2007;370:319-28.
 30. Hall W, Degenhardt L. Cannabis use and the risk of developing a psychotic disorder. *World Psychiatry* 2008;7:68-71.
 31. Tramèr MR, Carroll D, Campbell FA et al. Cannabinoids for control of chemotherapy induced nausea and vomiting: quantitative systematic review. *BMJ* 2001; 323:16-21.
 32. Weinberg SM, Jenkins EA, Marazita ML et al. Minor physical anomalies in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizo-phr Res* 2007;89:72-85.
 33. Sommer I, Ramsey N, Kahn R et al. Handedness, language lateralisation and anatomical asymmetry in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2001;178: 344-51.
 34. Bramon E, Walshe M, McDonald C et al. Dermatoglyphics and schizophrenia: a meta-analysis and investigation of the impact of obstetric complications upon a-b ridge count. *Schizophr Res* 2005; 75:399-404.
 35. Bombin I, Arango C, Buchanan RW. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. *Schizophr Bull* 2005;31:962-77.
 36. Chan RC, Xu T, Heinrichs RW et al. Neurological soft signs in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull* (in press).
 37. Chan RC, Xu T, Heinrichs RW et al. Neurological soft signs in non-psychotic first-degree relatives of patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2010;34:889-96.
 38. Heinrichs RW, Zakzanis KK. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology* 1998;12:426-45.
 39. Mesholam-Gately RI, Giuliano AJ, Goff KP et al. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 2009;23:315-36.
 40. Woodberry KA, Giuliano AJ, Seidman LJ. Premorbid IQ in schizophrenia: a meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2008;165:579-87.
 41. Dickinson D, Ramsey ME, Gold JM. Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive for the behavioral sciences, 2nd ed. New York: Academic Press, 1988.
 18. Bell V, Halligan PW, Ellis HD. Diagnosing delusions: a review of inter-rater reliability. *Schizophr Res* 2006;86:76-9.
 19. Goldman D, Hien DA, Haas GL et al. Bizarre delusions and DSM-III-R schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1992;149:494-9.
 20. Crichton P. First-rank symptoms or rank-and-file symptoms? *Br J Psychiatry* 1996;169:537-40.
 21. Peralta V, Cuesta MJ. Diagnostic significance of Schneider's first-rank symptoms in schizophrenia. Comparative study between schizophrenic and non-schizophrenic psychotic disorders. *Br J Psychiatry* 1999;174:243-8.
 22. Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia: "just the facts". What we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophr Res* 2008;102:1-18.
 23. Fogelson DL, Nuechterlein KH, Asarnow RF et al. Validity of the family history method for diagnosing schizophrenia, schizophrenia-related psychoses, and schizophrenia-spectrum personality disorders in first-degree relatives of schizophrenia probands. *Schizophr Res* 2004; 68:309-17.
 24. Goldstein JM, Buka SL, Seidman LJ et al. Specificity of familial transmission of schizophrenia psychosis spectrum and affective psychoses in the New England family study's high-risk design. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:458-67.
 25. Geddes JR, Lawrie SM. Obstetric complications and schizophrenia: a metaanalysis. *Br J Psychiatry* 1995;167:786-93.
 26. Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetrical complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2002;159:1080-92.
 27. Cantor-Graae E, Selten JP. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am J Psychiatry* 2005;162:12-24.
 28. Semple DM, McIntosh AM, Lawrie SM. Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review. *J Psychopharmacol* 2005;19:187-94.
 29. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental

78. Lawrie SM, McIntosh AM, Hall J et al. Brain structure and function changes during the development of schizophrenia: the evidence from studies of subjects at increased genetic risk. *Schizophr Bull* 2008;34:330-40.
79. Arnone D, Cavanagh J, Gerber D et al. Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia: metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2009;195:194-201.
80. Ellison-Wright I, Bullmore E. Anatomy of bipolar disorder and schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2010;117: 1-12.
81. Davatzikos C, Shen D, Gur RC et al. Whole-brain morphometric study of schizophrenia revealing a spatially complex set of focal abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1218-27.
82. Kawasaki Y, Suzuki M, Kherif F et al. Multivariate voxel-based morphometry successfully differentiates schizophrenia patients from healthy controls. *Neuroimage* 2007;34:235-42.
83. Takayanagi Y, Kawasaki Y, Nakamura K et al. Differentiation of first-episode schizophrenia patients from healthy controls using ROI-based multiple structural brain variables. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010; 34:10-7.
84. Pohl KM, Sabuncu MR. A unified framework for MR based disease classification. *Inf Process Med Imaging* 2009;21:300-13.
85. Zakzanis KK, Heinrichs RW. Schizophrenia and the frontal brain: a quantitative review. *J Int Neuropsychol Soc* 1999;5:556-66.
86. Glahn DC, Ragland JD, Abramoff A et al. Beyond hypofrontality: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies of working memory in schizophrenia. *Hum Brain Mapp* 2005; 25:60-9.
87. Achim AM, Lepage M. Episodic memory-related activation in schizophrenia: metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2005;187:500-9.
88. McIntosh AM, Whalley HC, McKirdy J et al. Prefrontal function and activation in bipolar disorder and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2008;165:378-84.
89. Hall J, Whalley HC, Marwick K et al. Hippocampal function in schizophrenia and bipolar disorder. *Psychol Med* 2010; 40:761-70.
66. Rothermundt M, Missler U, Arolt V et al. Increased S100B blood levels in unmedicated and treated schizophrenic patients are correlated with negative symptomatology. *Mol Psychiatry* 2001; 6:445-9.
67. Rothermundt M, Falkai P, Ponath G et al. Glial cell dysfunction in schizophrenia indicated by increased S100B in the CSF. *Mol Psychiatry* 2004;9:897-9.
68. Tan Y, Luo X, Yang F et al. Elevated serum S100B protein in first-episode drug-naïve Chinese patients with schizophrenia. *Schizophr Res* (in press).
69. Potvin S, Stip E, Sepehry AA et al. Inflammatory cytokine alterations in schizophrenia: a systematic quantitative review. *Biol Psychiatry* 2008;63:801-8.
70. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W et al. A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biol Psychiatry* 2010;67:446-57.
71. Zureick JL, Meltzer HY. Platelet MAO activity in hallucinating and paranoid schizophrenics: a review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 1988;24:63-78.
72. Heinrichs RW. Meta-analysis and the science of schizophrenia: variant evidence or evidence of variants? *Neurosci Biobehav Rev* 2004;28:379-94.
73. Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN et al. Schizophrenia, "just the facts": what we know in 2008. Part 3: neurobiology. *Schizophr Res* 2008;106:89-107.
74. Suddath RL, Christison GW, Torrey EF et al. Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *N Engl J Med* 1990;322: 789-94.
75. Lawrie SM, Abukmeil SS. Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 1998;172:110-20.
76. Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:16-25.
77. Davidson L, Heinrichs RW. Quantification of brain imaging findings on the frontal and temporal lobes in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2003;122: 69-87.
- Defining a cognitive function decrement in schizophrenia? *Biol Psychiatry* 2005;57:688-91.
54. Keefe RS. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? *World Psychiatry* 2008; 7:22-8.
55. Keefe RS, Goldberg TE, Harvey PD et al. The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophr Res* 2004; 68:283-97.
56. Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1187-92.
57. Ng MY, Levinson DF, Faraone SV et al. Meta-analysis of 32 genome-wide linkage studies of schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2009;14:774-85.
58. Munafo MR, Atwood AS, Flint J. Neuregulin 1 genotype and schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008;34:9-12.
59. O'Donovan MC, Craddock N, Norton N et al. Identification of loci associated with schizophrenia by genome-wide association and follow-up. *Nat Genet* 2008;40:1053-5.
60. St. Clair D, Blackwood D, Muir W et al. Association within a family of a balanced autosomal translocation with major mental illness. *Lancet* 1990;336:13-9.
61. Bassett AS, Scherer SW, Brzustowicz LM. Copy number variations in schizophrenia: critical review and new perspectives on concepts of genetics and disease. *Am J Psychiatry* (in press).
62. Laksan SE, Kramer A. Schizophrenia genomics and proteomics: are we any closer to biomarker discovery? *Behav Brain Funct* 2009;5:2.
63. Stober G, Ben-Shachar D, Cardon M et al. Schizophrenia: from the brain to peripheral markers. A consensus paper of the WFSBP task force on biological markers. *World J Biol Psychiatry* 2009; 10:127-55.
64. Taurines R, Dudley E, Grassl J et al. Proteomic research in psychiatry. *J Psychopharmacol* (in press).
65. Wiesmann M, Wandinger KP, Missler U et al. Elevated plasma levels of S-100b protein in schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 1999;45:1508-11.

112. Michie PT, Kent A, Stienstra R et al. Phenotypic markers as risk factors in schizophrenia: neurocognitive functions. *Aust N Z J Psychiatry* 2000;34(Suppl.): S74-85.
113. Lawrie SM, Byrne M, Miller P et al. Neurodevelopmental indices and the development of psychotic symptoms in subjects at high risk of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001;178:524-30.
114. Whyte MC, Brett C, Harrison LK et al. Neuropsychological performance over time in people at high risk of developing schizophrenia and controls. *Biol Psychiatry* 2006;59:730-9.
115. Pukrop R, Klosterkötter J. Neurocognitive indicators of clinical high-risk states for psychosis: a critical review of the evidence. *Neurotox Res* (in press).
116. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B et al. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:28-37.
117. Hall J, Whalley HC, Job DE et al. A neuregulin 1 variant associated with abnormal cortical function and psychotic symptoms. *Nat Neurosci* 2006;9:1477-8.
118. McIntosh AM, Baig BJ, Hall J et al. Relationship of catechol-O-methyl-transferase variants to brain structure and function in a population at high risk of psychosis. *Biol Psychiatry* 2007;61:1127-34.
119. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M et al. Moderation of the effect of adolescent onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005;57:1117-27.
120. Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD et al. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet* 2003;361:281-8.
121. Borgwardt SJ, McGuire PK, Aston J et al. Reductions in frontal, temporal and parietal volume associated with the onset of psychosis. *Schizophr Res* 2008;106:108-14.
122. Sun D, Phillips L, Velakoulis D et al. Progressive brain structural changes mapped as psychosis psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1053-8.
102. Weiser M, Reichenberg A, Rabinowitz J et al. Association between nonpsychotic psychiatric diagnoses in adolescent males and subsequent onset of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:959-64.
103. Lewis G, David AS, Malmberg A et al. Non-psychotic psychiatric disorder and subsequent risk of schizophrenia. Cohort study. *Br J Psychiatry* 2000;177:416-20.
104. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM et al. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:158-64.
105. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP et al. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophr Res* 2004;67:131-42.
106. Ott SL, Allen J, Erlenmeyer-Kimling L. The New York High-Risk Project: observations on the rating of early manifestations of schizophrenia. *Am J Med Genet* 2001;105:25-7.
107. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Salokangas RK et al. Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk: results from the prospective European Prediction Of Psychosis study. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:241-51.
108. Niemi LT, Suvisaari JM, Tuulio-Henriksson A et al. Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies. *Schizophr Res* 2003;60: 239-58.
109. Johnstone EC, Ebmeier KP, Miller P et al. Predicting schizophrenia: findings from the Edinburgh high-risk study. *Br J Psychiatry* 2005;186:18-25.
110. Tarbox SI, Pogue-Geile MF. Development of social functioning in preschizophrenia children and adolescents: a systematic review. *Psychol Bull* 2008;134:561-83.
111. Erlenmeyer-Kimling L, Rock D, Roberts SA et al. Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: the New York High-Risk Project. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1416-22.
90. Calhoun V, Maciejewski P, Pearlson G et al. Temporal lobe and "default" hemodynamic brain modes discriminate between schizophrenia and bipolar disorder. *Human Brain Mapp* 2008; 29:1265-75.
91. Shen H, Wang L, Liu Y et al. Discriminative analysis of resting-state functional connectivity patterns of schizophrenia using low dimensional embedding of fMRI. *Neuroimage* 2010;49:3110-21.
92. Yoon JH, Tamir D, Minzenberg MJ et al. Multivariate pattern analysis of functional magnetic resonance imaging data reveals deficits in distributed representations in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008; 64:1035-41.
93. Zakzanis KK, Hansen KT. Dopamine D2 densities and the schizophrenic brain. *Schizophr Res* 1998; 32:201-6.
94. Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III – the final common pathway. *Schizophr Bull* 2009;35:549-62.
95. Bose SK, Turkheimer FE, Howes OD et al. Classification of schizophrenic patients and healthy controls using [18F] fluorodopa PET imaging. *Schizophr Res* 2008;106:148-55.
96. Boutros NN, Arfken C, Galderisi S et al. The status of spectral EEG abnormality as a diagnostic test for schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;99:225-37.
97. Bramon E, Rabe-Hesketh S, Sham P et al. Meta-analysis of the P300 and P50 waveforms in schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;70:315-29.
98. Umbricht D, Krljes S. Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2005;76:1-23.
99. Kojima T, Matsushima E, Ohta K et al. Stability of exploratory eye movements as a marker of schizophrenia: a WHO multicenter study. *Schizophr Res* 2001;52:203-13.
100. Suzuki M, Takahashi S, Matsushima E et al. Exploratory eye movement dysfunction as a discriminator for schizophrenia: a large sample study using a newly developed digital computerized system. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2009; 259:186-94.
101. Poulton R, Caspi A, Moffitt TE et al. Children's self-reported

143. Itil TM, Shapiro D, Schneider SJ et al. Computerized EEG as a predictor of drug response in treatment resistant schizophrenics. *J Nerv Ment Dis* 1981; 169:629-37.
144. Galderisi S, Mucci A, Mignone ML et al. CEEG mapping in drug-free schizophrenics. Differences from healthy subjects and changes induced by haloperidol treatment. *Schizophr Res* 1991;6: 15-23.
145. Czobor P, Volavka J. Pretreatment EEG predicts short-term response to haloperidol treatment. *Biol Psychiatry* 1991; 30:927-42.
146. Czobor P, Volavka J. Level of haloperidol in plasma is related to electroencephalographic findings in patients who improve. *Psychiatry Res* 1992;42: 129-44.
147. Galderisi S, Maj M, Mucci A et al. QEEG alpha 1 changes after a single dose of high-potency neuroleptics as a predictor of short-term response to treatment in schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 1994;35:367-74.
148. Moore NC, Tucker KA, Brin FB et al. Positive symptoms of schizophrenia: response to haloperidol and remoxipride is associated with increased alpha EEG activity. *Hum Psychopharmacol* 1997; 12:75-80.
149. Kendell RE, Brockington IF. The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses. *Br J Psychiatry* 1980; 137:324-31.
150. Kendell RE. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987;43:499-513.
151. Nierenberg AA, Feinstein AR. How to evaluate a diagnostic marker test. Lessons from the rise and fall of dexamethasone suppression test. *JAMA* 1988;259:1699- 702.
152. Guo Y, DuBois Bowman F, Kilts C. Predicting the brain response to treatment using a Bayesian hierarchical model with application to a study of schizophrenia. *Hum Brain Mapp* 2008;29:1092-109.
153. Lin CC, Wang YC, Chen JY et al. Artificial neural network prediction of clozapine response with combined pharmacogenetic and clinical data. *Comput Methods Programs Biomed* 2008;91:91-9.
133. Derks EM, Fleischhacker WW, Boter H et al. Antipsychotic drug treatment in first episode psychosis: should patients be switched to a different antipsychotic drug after 2, 4, or 6 weeks of nonresponse? *J Clin Psychopharmacol* 2010;30:176-80.
134. Gaebel W, Riesbeck M, von Wilmsdorff M et al. Drug attitude as predictor for effectiveness in first-episode schizophrenia: results of an open randomized trial (EUFEST). *Eur Neuropsychopharmacol* 2010;20:310-6.
135. Stone JM, Raffin M, Morrison P et al. The biological basis of antipsychotic response in schizophrenia. *J Psychopharmacol* 2010; 24:953-64.
136. Bertolino A, Caforio G, Blasi G et al. Interaction of COMT (Val(108/158)Met) genotype and olanzapine treatment on prefrontal cortical function in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1798-805.
137. Arranz MJ, Munro J, Sham P et al. Metaanalysis of studies on genetic variation in 5-HT2A receptors and clozapine response. *Schizophr Res* 1998;32:93-9.
138. Hwang R, Zai C, Tiwari A et al. Effect of dopamine D3 receptor gene polymorphisms and clozapine treatment response: exploratory analysis of nine polymorphisms and meta-analysis of the Ser9Gly variant. *Pharmacogenomics J* 2010;10:200-18.
139. Zhang JP, Lencz T, Malhotra AK. D2 receptor genetic variation and clinical response to antipsychotic drug treatment: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* (in press).
140. Friedman L, Lys C, Schulz SC. The relationship of structural brain imaging parameters to antipsychotic treatment response: a review. *J Psychiatry Neurosci* 1992;17:42-54.
141. Lawrie SM, Ingle GT, Santosh CG et al. Magnetic resonance imaging and single photon emission tomography in treatment-responsive and treatment-resistant schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1995; 167:202-10.
142. Kapur S, Zipursky R, Jones C et al. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:514-20
- develops in 'at risk' individuals. *Schizophr Res* 2009;108:85- 92.
123. Job DE, Whalley HC, Johnstone EC et al. Grey matter changes over time in high risk subjects developing schizophrenia. *NeuroImage* 2005; 25:1023-30.
124. Schobel SA, Lewandowski NM, Corcoran CM et al. Differential targeting of the CA1 subfield of the hippocampal formation by schizophrenia and related psychotic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66: 938-46.
125. Koutsouleris N, Meisenzahl EM, Davatzikos C. Use of neuroanatomical pattern classification to identify subjects in at-risk mental states of psychosis and predict disease transition. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:700-12.
126. Job DE, Whalley HC, McIntosh AM et al. Grey matter changes can improve the prediction of schizophrenia in subjects at high risk. *BMC Medicine* 2006;4:29.
127. Smieskova R, Fusar-Poli P, Allen P et al. Neuroimaging predictors of transition to psychosis – A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* (in press).
128. Harris JM, Moorhead TW, Miller P et al. Increased prefrontal gyrification in a large high-risk cohort characterizes those who develop schizophrenia and reflects abnormal prefrontal development. *Biol Psychiatry* 2007;62:722.9–129. Robinson DG, Woerner MG, Alvir JM et al. Predictors of treatment response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 1999;156:544-9.
130. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1785-804.
131. Schennach-Wolff R, Seemüller FH, Mayr A et al. An early improvement threshold to predict response and remission in first episode schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2010;196:460-6.
132. Leucht S, Busch R, Kissling W et al. Early prediction of antipsychotic nonresponse among patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68:352-60.

البحث عن «اختبار حيوي» لتشخيص «الفصام»: هل نبحت عن إبرة في كومة من القش؟

يبدو مكتئباً وذي الأعراض الاكتئابية ذهاني السلوك وتصنيفهما بحزم؛ الأول باضطراب الاكتئاب الرئيسي والثاني بالفصام (في حال بالطبع كان لأي من الحالتين بعد أعمق - راجع مشكلة المعيار المرجعي أعلاه). إن القليل من الدراسات حاولت القيام بذلك حتى الآن. ولذلك فإن القيمة التنبؤية الناتجة من البيانات الحالية التي تفصل الأمراض الكلاسيكية من السواء المثالي متضخمة بشكل اصطناعي.

وهنا تبرز المعضلة الحقيقية، فإلى أن نتوصل إلى تثبيت معيار مرجعي، الأرجح ألا نجد اختبارات حيوية ذات قيمة، وإلى أن نحقق فهماً حيوياً أفضل لا يمكننا تحديد المرض لتثبيت ذلك. فهل من طريق خلاص؟

يكن الجواب لهذه المشكلة في السعي إلى تحديد "الانماط" الحيوية. إن القليل من الأمل أو الهدف يظهر في استبدال سبيل مؤسس كاملاً ومعتمد نسبياً كمعيار لتشخيص الفصام سريريا (يكون قد احتاج إلى 100 عام لتأكيد) من خلال اختبار حيوي مرتبط ذات قيمة سريرية محدودة. قد يؤدي ذلك إلى الكثير من التعطيل ولا يأتي بمنافع تذكر. لذلك فإن الدليل (DSM-5) و (ICD-11) يحملان تقليد الدليل السابق لكل منهما (1). في هذه الأثناء، على الطب النفسي الحيوي أن يسعى إلى تحديد اختبارات حيوية يمكنها إما توفير خيار علاجي أو التنبؤ بمآل تفريقي. يحتاج ذلك إلى تحول في الاتجاه البحثي الذي نسير فيه. إن الاهتمام لم يعد في كشف اختلافات حيوية مقارنة مع ضوابط شديدي السواء، بل في التركيز على التكهّن ضمن التشخيص المحدد ظاهرياً. بذلك يمكننا من خلال لقاء مريض جديد تشخيصه بفصام DSM-6/ICD-12، ومن ثمة القول له "أنت مصاب بفصام من نمط نقص وظائف الفص الجبهي، ويعني ذلك أنك لن تستجيب لمضادات الذهان المعيارية فلنبدأ إذن بعلاج من دواء كلوبازين"، أو لقاء شاب آخر والقول "أنت مصاب بفصام حافظ للوظائف التنفيذية"، في هذا النمط قد نجد أن مضادات الذهان يمكن توقيف العلاج بها بعد سنتين، شريطة أن تتم مشاركة فعالة في علاج معرفي سلوكي".

أياً كانت السمكة التي تلتقطها يعتمد على المكان الذي تصطاد فيه. بل إن التركيز على الفصام مقارنة مع الشواهد المضبوطة من خلال الاختبارات الحيوية - أمر محفوف بعدد من تحديات التصنيف (البعديّة مقارنة مع الفئويّة) وتلك العملانية، فنستعمل المجموعة من التشخيصات ونقوم «بتنميطها». ولنحكم على اللعبة تجريبياً، فليكن الاختبار الذي يحسن حياة المريض أو يتوقع بالتحسن الفعلي للمريض هو الفائز.

Shitij Kapur

King's College London, Institute of Psychiatry, De Crespigny Park, London, SE5 8AF, UK

إن أوجه التطور في النواحي الأخرى من الطب أظهرت لنا أن قدرة تشخيص في تنبؤ العلاج والتشخيص التكهني تتحسن عادة مع اختبار حيوي أكيد. فمثلاً، كان العلاج العام «لفشل القلب» ضعيفاً حين كان العلاج ذاته مستخدماً لكافة أنواع الفشل القلبي، في حين أن التشخيص الدقيق للخلل الصمامي، والتهاب عضلة القلب وداء القلب الإقفاري أدت إلى علاج أكثر دقة، ونواتج أفضل وقدرة أكبر على التنبؤ بالنتائج. هذا هو الأمل الجوهري في الطب النفسي الحيوي، وقد قام لوري وآخرون بتحليل دقيق ومنهجي للشروط الذي قطعناه في الفصام.

إن مقالتهم تراجع بشكل حذر بيانات من عوامل اختطار، وإشارات وأعراض سريرية، والوراثيات والدلالات في السائل الدموي والدلالات التصويرية آخذين بعين الاعتبار حساسيتها ونوعيتها وقيمتها التنبؤية. إن المقال يحقق هدفين أساسيين. فهو خلاصة مفصلة لبرهان كهذا يتم من خلال مقارنة حساسية وتنوعية ونسب الأرجحية. هذا بالإضافة إلى أنه يسلط الضوء على النقص في الاختبارات الحيوية السريرية المفيدة، ويذكرنا بأن الطريق في ذلك أماناً طويلاً. وفي حين أنني على جهد المؤلفين، أسأله عن الإمكانية، حالياً للبحث عن «اختبار» حيوي في الطب النفسي تماماً كما في المجالات الطبية الأخرى.

إن طريقة تقييم «الاختبارات» في ميادين الطب الأخرى تتم من خلال مقارنتها مع «معيار مرجعي». وعادة ما يستخدم تحليل دم بسيط لدعم تشخيص مرضي نهائي. ويتم استخدام تسجيل التخطيط الكهربائي للقلب البسيط لاستبدال صورة وعائية غزوية معقدة. لذلك، فإن مؤشرات الحساسية والتنوعية ونسبة الأرجحية، إلخ، كلها معتمدة على قياس اختبار جديد مقارنة مع «المعيار المرجعي». ما من اختبار يتفوق على «المعيار المرجعي». ولكن، ما عسى «المعيار المرجعي» للفصام أن يكون اليوم؟ لا شك في أنه الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية (أو التصنيف الإحصائي الدولي للأمراض) (1). وما من خيار آخر. فالسمات الحالية للدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية / التصنيف الإحصائي الدولي للأمراض، الراهنة والمستقبلية، هي مجموعات تجريبية وبرامغائية للأعراض السريرية، وإن البحث عن واقعة حيوية للتنبؤ بالتغاييرية ضمن هذه المجموعة من الأعراض غير ثابت.

أما المشكلة الثانية، في هذا المجال حالياً، فهي «اصطناعية» البيانات الحالية من وجهة نظر سريرية. وإن مقدار البيانات في الوراثة والدلالات التصويرية والحيوية للفصام قد تم جمعها في أفراد كانوا بشكل كامل ومن دون أي لغط قد توافقوا مع معايير الدليل الإحصائي والتشخيصي للاضطرابات النفسية وهم عادة يبدون بصحة ممتازة، قد يذهب البعض للقول إنهم متطوعين طبيعيين (2)، «مفرطي السواء». أين المشكلة في التمييز بين اثنين من هؤلاء الأفراد؟ إن الفصام الكلاسيكي من السهل تمييزه من الحالة السوية المثالية حتى من قبل غير المتمرسين. أما التحدي الحقيقي في العيادة، فهو في التمييز بين ذهاني الأعراض الذي

المراجع

1. Kupfer DJ, Regier DA, Kuhl EA. On the road to DSM-V and ICD-11. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2008;258(Suppl. 5):2-6.
2. Kruesi MJP, Lenane MC, Hibbs ED et al. Normal controls and biological reference values in child psychiatry: defining normal. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1990;29:449-52

الدلالات التشخيصية للفصام: هل نعلم عما نبحث عنه بالتحديد؟

Stephen J. Wood^{1,2},
Alison R. Yung³
¹School of Psychology,
University of Birmingham,
Edgbaston, UK
²Melbourne Neuropsychiatry
Centre, Department of
Psychiatry, University of
Melbourne and Melbourne
Health, Australia
³Orygen Youth Health Research
Centre, University
of Melbourne, Australia

قام لوري وآخرون بكتابة مراجعات دقيقة حول براهين لدلالات تشخيصية للفصام تشمل عوامل الاختطار الوبائية والإشارات الجسدية والخصائص العصبية المعرفية والتصوير العصبي والدلالات الحيوية المستندة على الجين أو البروتين. ولكن خلف هذا الكم الكبير من البيانات نجد أربعة أسئلة لم يتم طرحها تكمن الإجابات عليها في إطار شديد الدقة يحدد نجاح أي محاولة لتحسين التشخيص.

ما هو المرض الذي نحاول تشخيصه؟ يلتقي الباحثون اليوم على الاعتراف بأن الفصام ليس اضطراباً وجدانياً بل على الأرجح مجموعة اضطرابات تشترك الخصائص التناظرية ذاتها. وإن اختصاراً قصيراً لعدد الاضطرابات العصبية النفسية تظهر أنه يمكن التمييز بينها أعراضاً من الفصام. على سبيل المثال قد يظهر مرض نيمان-بيك نوع C مع الذهان على أنه الظهور الأولي الوحيد (1)، كما قد يفعل اعتلال بيضاء الدماغ المبتذل اللون (2). بالرغم من ذلك فإن القاعدة الجينية مختلفة تماماً في الحالتين، ومن خلال تحديدهما تحت «الاضطرابات الذهانية» لا نضيف إلا ضجيجاً على أبحاثنا حول الدلالات التشخيصية. من المصطنع وفي الوقت ذاته صحيح، أن التعريف الواضح لما نحاول تشخيصه أمر لا يمكن التغاضي عنه.

فهل يجب النظر في الأبعاد الفصامية بشكل منفصل؟ كملاحظ لوري وآخرون، فإن المعيار المرجعي التشخيصي «للفصام» «ملوث». وإن

مقاربة بديلة لتشخيص «الفصام» تقضي «بتفكيك» التناذر (3، 4). هذا باعتبار «المرض» والتحقيق في عوامل الاختطار والدلالات والسير والنتائج والعلاج لها. فمثلاً، عند المستوى القاعدي، من الممكن معاينة أعراض الذهان الإيجابية والأعراض السلبية بشكل منفصل. قد يكون ذلك تبسيطياً جداً كتصنيف. إن الأعراض الإيجابية من المحتمل أن تكون متغايرة الأصل والنتيجة، ومن الممكن تصنيفها في ثلاثة عوامل (التجارب الغريبة، افتكار بالاضطهاد والتفكير السحري) (5)، أربعة (الثلاثة السابقة إضافة إلى شوان إدراكية) أو حتى خمسة عوامل (بشكل أساسي الأربعة السابقة ولكن مع انقسام الافتكار السحري إلى الاعتقادات المجاوزة للطبيعة وهوس العظمة). إن الأعراض هذه في حال كانت إيجابية على الأرجح أن يكون لها ارتباطات مختلفة مع أبعاد نفسية مرضية أخرى، وسبببات كامنة مختلفة وبالتالي عوامل اختطار ودلالات وسير مرضي، كلها مختلفة. إن الاكتشاف الأخير الذي يفيد عن التقاط الأعراض السلبية والاستنقاظ المبدئي في المجتمع يشكل برهاناً لهذه المقاربة. ويأتي ذلك ليكمل نتائج ماضية اقترحت أن «التطور العصبي» أو التناذر النووي» يتميز ببدء مبكر، في النوع الذكوري والاعتلال المعرفي من المرجح أن يكون له مآل ضعيف، من حيث الاستعادة الوظيفية لا «الفصام» من دون هذه الخصائص. كيركباتريك وزملاؤه أشاروا إلى هذا التناذر، بالإضافة إلى إحباط مؤكد، كتناذر النقص (7). على هذه الخلفية من التفكير والدليل سيقوم فريق ببحث عمل الذهان في لجنة (DSM-5) باختبار مجموعة أبعاد بما فيها الهلاوس والاهام والارباك والعاطفة المقيدة والإحباط والاعتلال المعرفي والقلق والاكتئاب والهوس (8). إن هذه الأبعاد يمكن أن تتحول إلى أهداف بحثية وتطوير علاجي (8). كما قد يحتاج الأشخاص المشخصون حالياً «بالفصام» إلى علاجات مختلفة الواحد عن الآخر وفقاً للبروز النسبي لكل بعد، ويرجح ذلك أن يكون مؤشراً أكثر دقة للمرضية الدفينة بدلاً من التشخيص البسيط «للفصام». إن مقاربة المعالجة الشاملة بمضادات الذهان والعلاج السلوكي المعرفي قد

لا تكون مناسبة على الإطلاق. فمثلاً، قد يتعافى شخص يعاني «فصاماً» ظاهراً لا يعاني مرضاً عصبي المنشأ في ظل غياب مضادات الذهان (9).

في أي مرحلة من المرض نحاول التشخيص؟ لا يظهر الفصام في كافة مراحله بالشكل ذاته. وقد قدّم لوري وآخرون نظرة شاملة جيدة لمحاولات في التشخيص المبكرة على الرغم من أن الكثير من الدراسات التي يوردون ذكرها لا تظهر الفصام تشخيصاً نهائياً. فمثلاً، تستعمل الكثير من الدراسات السريرية عالية الاختطار (بما فيها دراستنا) «الذهان» كنتيجة هي أساس الاهتمام (10).

أخيراً، يبقى السؤال الأهم لمجتمع الطب النفسي: ما الفرق الذي يشكله تشخيص بالفصام؟ هل يؤثر ذلك على العلاج أو المآل؟ إن المريض الذي يظهر أعراض ذهانية إيجابية في غياب سبب مباشر واضح (كنوبات الصرع أو التعاطي الأخير لمخدر ما) مرجح أن يتم علاجه في البداية بجرعة منخفضة من مضادات الذهان، وقد يتم بعد ذلك القيام بمداخلة نفسية كالعلاج السلوكي المعرفي. في حال تم تشخيص المريض بالفصام أم لا، إن التدبير العلاجي الأولي هذا من غير المرجح أن يتغير. على خط مواز، إن التشخيص بالفصام (على الأقل بعد فترة من نوبة مرض قصيرة) لا يوفر إشارة كاملة للمآل. الشفاء شائع كما أن مراجعة التشخيص شائعة أيضاً.

إن هدف لوري وآخرون جدير بالثناء، ليصير إلى تشخيص الفصام من خلال الأدوات السريرية، تحاليل الدم والتصوير العصبي وتحديد التاريخ الجيد والفحص البدني. ولكن، مقاربة كهذه ستحكم بالفشل من دون تحديد طبيعة المرض، ومدى تغيير الدلالات التشخيصية في سير المرض وأهمية التشخيص في العلاج والمآل.

شكر وتقدير

حاز س.ج. وود على جائزة التطوير المهني السريري من جمعية الصحة الوطنية والأبحاث الطبية (NHMRC) أ.ر. يونغ حاز على زمالة باحث أول أيضاً من جمعية الصحة الوطنية والأبحاث الطبية.

- Arch Gen Psychiatry 2001; 58:165-71.
8. Carpenter WT. Conceptualizing schizophrenia through attenuated symptoms in the population. Am J Psychiatry 2010; 167: 1013-6.
 9. Francey S, Nelson B, Thompson A et al. Who needs antipsychotic medication in the earliest stages of psychosis: a reconsideration of benefits, risks, neurobiology and ethics in the era of early intervention. Schizophr Res 2010;119:1-10.
 10. Yung AR, Thompson A, Nelson B et al. The psychosis threshold in Ultra High Risk (prodromal) research: is it valid? Schizophr Res 2010;120:1-6.

- and alternative approaches to the classification of psychosis. Schizophr Bull 2007;33:863-7.
5. Yung AR, Nelson B, Baker K et al. Psychotic-like experiences in a community sample of adolescents: implications for the continuum model of psychosis and prediction of schizophrenia. Aust N Z J Psychiatry 2009; 43:118-28.
 6. Murray RM, O'Callaghan E, Castle DJ et al. A neurodevelopmental approach to the classification of schizophrenia. Schizophr Bull 1992;18:319-32.
 7. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE et al. A separate disease within the syndrome of schizophrenia.

- المراجع
1. Walterfang M, Fietz M, Fahey M et al. The neuropsychiatry of Niemann-Pick type C disease in adulthood. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2006;18:158-70.
 2. Hyde TM, Ziegler JC, Weinberger DR. Psychiatric disturbances in metachromatic leukodystrophy: insights into the neurobiology of psychosis. Arch Neurol 1992;49:401-6.
 3. Van Os J, Tammenga CA. Deconstructing psychosis. Schizophr Bull 2007;33:861-2.
 4. Allardyce J, Gaebel W, Zielasek J et al. Deconstructing Psychosis conference February 2006: the validity of schizophrenia

هل يوجد فصام لتشخيصه؟

Michael J. Owen
MRC Centre in Neuropsychiatric Genetics and Genomics, and Neuroscience and Mental Health Research Institute, University of Cardiff, UK

قدم لوري وآخرون مراجعة مفيدة حول العملية التشخيصية والتطبيق المحتمل لقياسات حيوية في مواضيع مختلفة: التشخيص، التشخيص التفريقي، التشخيص المبكر، وتنبؤ الاستجابة للعلاج. وتوصلوا إلى أن عدداً من هذه القياسات يملك القدرة على رفع صرامة التقييم السريري في الطب النفسي وتحسين دقة التشخيص. وفي حين أوافق مع الكثير مما طرحوه، وأشارهم المخاوف ذاتها حول نزع الصفة الطبية عن الطب النفسي، لدي قلق كبير: فأنا غير مقتنع بأننا نستطيع التأكد من أن الفصام كيان تشخيصي صالح بالضرورة.

وذلك أننا لا نزال جاهلين للأمراض الدفينة للفصام واضطرابات نفسية حادة أخرى، ويحتتم علينا الاعتماد على عملية تشخيصية تكون بشكل واسع وصفية ومستندة على الأعراض، في فئات مرضية واسعة التباين ومتداخلة. إن رد لوري وآخرين لذلك يشير إلى أننا بحاجة إلى مثبتات حيوية للفصام ليتم اعتمادها في تمييزه عن اضطرابات أخرى، لكن ذلك يفترض

العوامل المرتبطة بالأمراض لن تظهر بوضوح على الفئات التشخيصية وبذلك ستكون الفائدة منها قابلة للشك في التشخيص على الأقل حيث تكون المعايير الحالية معنية. بالإضافة إلى ذلك، تقترح أن مقارنة فئوية للتشخيص قد لا تتمكن من تحديد التعقيد الموجود وأن نماذج أخرى قد تكون أكثر إفادة في البحث والممارسة السريرية (3).

وبرأيي، يجب التركيز على البحث عن الآليات الكامنة في الاضطرابات النفسية في المستقبل الحالي والقريب في مجالين متباينين. الأول، علينا أن نسعى لترفع فهمنا لمتلازمات/ أبعاد المرضية النفسية الرئيسية كالذهان، والأعراض السلبية وانزعاجات المزاج والاعتلال المعرفي التي تطرأ في تركيبات مختلفة في فئات التشخيص لدينا (3). يجب أن يتضمن ذلك دراسات معرفية وعصبية معرفية. إذ أن ذلك سيوفر لنا قياسات أفضل وأكثر موضوعية للمرضية النفسية، مما سيتيح بالتالي لنا استهداف علاجات وقياس استجاباتها بشكل أكثر فاعلية كما يعرض قدرة فهم أكبر لكيفية نشوء هذه التنازلات. وثانياً، نحتاج إلى أن نحدد هذه التنازلات/ أبعاد على المستوى الوظيفية الخلوية والعصبية من خلال التركيز على الأنظمة الحيوية المتورطة في دراسات جينية وأخرى حيوية. إن هذا العمل يحتاج لأن يتضمن نماذج خلوية وحيوانية وايضاً دراسة الأنماط المظهرية الباطنية المرتبطة بالوظيفة العصبية الأساسية والأنظمة.

أن مفاهيم كرايبلين ثنائية التفرع للذهانات الوظيفية كانت صحيحة. ماذا لو كانت البنية الدفينة مختلفة؟ ربما كان هناك عدد مختلف من الفصامات أو لعل الذهانات الوظيفية يمكن فهمها بشكل أفضل من الناحية البعدية (1-3). في السنوات الثلاث الأخيرة، أدت ممارسة مقاربات جينومية مستحدثة للاضطرابات كالفصام والاضطراب ثنائي القطب، والتوحد واضطراب نقص الانتباه والنشاط الزائد ADHD، عدداً من قدرات الفهم الجديدة. وتشمل النقاط الأبرز دليل متزايد بأن أليل الاختطار الشائع مشترك بين الفصام والاضطراب ثنائي القطب (4) واثبات وجود حذف وازدواج تحت مجهري في الحمض النووي، المعروف بالتنوعات في عدد النسخ، تشير إلى اختطار الفصام واضطرابات في التطور العصبي كالذاتوية واضطراب نقص الانتباه والنشاط الزائد ADHD، والصرع والعجز الفكري (4)، (5). إن هذه المكتشفات لا تتحدى أساس السببيات لفئات التشخيص الحالية، لكنها مع الدليل عن مرضية مرافقة متكرر (يكون عادة غير واضح بسبب اعتماد فئات تشخيصية صارمة في الدراسات البحثية)، تشير إلى أنه علينا مراجعة الذهانات الوظيفية كأعضاء لمجموعة من الأعراض المتصلة والمتداخلة تنتج بشكل جزئي من الآثار الجينية والبيئية مجتمعة والتي يمكن أن يتم ربطها باعتلال عام للوظيفة المعرفية. إن هذه الاكتشافات تقترح أيضاً أن الكثير من

تحدياً مركزياً لنظرية كرايبلينيان التي مضى عليها قرن من الزمن والتي تفيد بأن هذين المرضين مختلف الواحد عن الآخر (7). يطرأ في قلب هذا النقاش المبدأ الأساسي لاضطراب الفصام العاطفي ككيان يجمع بين خصائص المرضين. لا تتلاقى الاضطرابات النفسية عادة مع الإملاءات التي فرضها مرور الزمن بأن مجموعة الأعراض (التنازلات) قد يكون لها مراضة محددة تؤدي إلى سببيات محددة. في هذا الإطار اقترح روبنز وغوز (8) أربعة مذاهب لتشخيص نفسي يتمتع بالمصدوقية.

وتضمن هذه المذاهب حاجة إلى توقيع تمايز في علم الظواهر وسير المرض وتاريخ العائلة والحيوية. إن اضطراب الفصام العاطفي لا يتوافق مع هذه المعايير، وبما أنه مميز بتداخله مع الفصام والاضطراب ثنائي القطب في كل من هذه المجالات (6، 9)، إن الحدود المشتركة بين الفصام وتواصلية «الصحة» أيضاً ضبابية وغير واضحة، مما يؤدي إلى التنازلات المتوسطة من الاضطرابات الشيزوتيبيا والذهان القصير.

وإن نظرية يتم اعتمادها بشكل متزايد تقيد بأن التغيرية في الفيزيولوجيا المرضية في الفصام قد يمكن حلها من خلال استنباط عائلات مستقلة من الأنماط الظاهرية التي تنتقل بين المجالات البنيوية والوظيفية والكيميائية العصبية والجزيئية، وتمر على أبعاد المراضة النفسية، لكنها معماة في التصنيف التشخيصي (10). ومع تحقيق تقدم باتجاه هذه الأهداف، من الممكن أن يتم تفكيك كيان الفصام وإعادة بنائه في بنا متداخل الأنماط الظاهرية، ولكن ضمن كيانات مكونات سببها المرضية متميزة. إن الدلالات الحيوية من النوع الذي قام لوري وآخرون بمراجعته قد تكون ذات قيمة أفضل من حيث تحديد الكيانات المشابهة و«تشخيصها»، ربما في المستقبل غير البعيد.

يقترح لوري وآخرون سيناريوهات أساسية ما بعد التشخيص حيث تعمل الممارسة السريرية الحالية من دون ما ينير السبيل: التقصي المبكر والتنبؤ بالاستجابة للعلاج. إنها هذه المجالات حيث يتم تطبيق فيها مفاهيمنا حول الفيزيولوجيا المرضية للفصام قد يؤثر بشكل مكر في العالم السريري. إن القدرة على تعريف جماعي الذي من المرجح أن يتطور لديه هذه الاضطرابات قد يسمح بالتدخلات الوقائية الفعالة عبر سبل غير دوائية كالعلاج السلوكي المعرفي والعلاج المعرفي والتدخلات الدوائية كأحماض أوميغا3 الدهنية ومضادات ذاهية

- beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. Br J Psychiatry 2005;186:364-6.
2. Craddock N, Owen MJ. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. World Psychiatry 2007;6:84-91.
 3. Craddock N, Owen MJ. The Kraepelinian dichotomy - going, going... but still not gone. Br J Psychiatry 2010;196:92-5.
 4. Owen MJ, Craddock N, O'Donovan MC. Suggestion of roles for both common and rare risk variants in genome-wide studies of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2010;67:667-73.
 5. Williams NM, Zaharieva I, Martin A et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. Lancet 2010;376:1401-8.

إن تركيبة من هذه المقاربات من أعلى إلى أسفل ومن أسفل إلى أعلى قد تتيح لنا بنهاية المطاف تقفي أثر العلاقة بين العوامل الحيوية البيئية الدفينة والمراضة النفسية الظاهرة. في هذه الأثناء، أرى أنه وعلى الأقل فيما خص المجال البحثي، نحتاج إلى الاهتمام بقدر أقل بكيفية تصنيف مرضانا في مجموعات تشخيصية وأكثر بتحديد الانماط الظاهرية لتلائم الفرضيات المحددة التي نختبرها. في الموضع السريري أيضاً، ربما علينا الاعتراف بأننا نعالج تنازلات كالذهان والاكتئاب وعدم استقرار المزاج بدلاً من التشخيص، والتركيز أكثر على تحسين طريقة قياسنا لها بدلاً من تحسين طريقة تصنيف مرضانا في فئات قد لا تمثل في أقصى الحالات كيانات مرضية دافينة فعلية.

المراجع

1. Craddock N, Owen MJ. The

الدلالات الحيوية في الفصام: سيتحتم علينا إعادة بناء سفينة تايتنك!

Matcheri S. Keshavan,
Roscoe Brady
Department of Psychiatry, Beth Israel Deaconess Medical Center, Massachusetts Mental Health Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

قام لوري وآخرون بجهد كبير لأخذ عدد من القياسات السريرية والعصبية الحيوية الحالية قد يتم الاستفادة منها على شكل تشخيص موضوعي وواشحات مألوية محتملة، قد توجه الحث السريري والعلاجي والمرضى النفسي المستقبلي باتجاه واعد. ويناقشون أن استبدال معايير التشخيص الحالية لهذا المرض من خلال مجموعة من المعايير الموضوعية قد يكون شبيهاً بإعادة تنظيم المقاعد على متن سفينة تايتنك. لا يسعنا إلا أن نتفق معهم، ونرى أنه علينا النظر في تخليص السفينة ذاتها.

يمكن التحدي الأكبر عند تطوير الدلالات الحيوية ذات القيمة التشخيصية، في القيود التي تطرحها المقاربات التشخيصية والتصنيفية الحالية. وفي حين أدت المقاربات التشخيصية الحالية إلى تحقيق تحسين في موثوقية

التشخيصات مع المراجعات الحالية لدليل DSM، فإن مصدوقية الاضطرابات كالفصام تبقى مطروحة.

أولاً، مصدوقية محتوى البنا الفصامي مقيد بشكل كبير بسبب التغيرية الهائلة في الاضطراب عند المظاهر تقاطعية الفئات، مع تورط الخصائص العصبية الحيوية كالأحداث الضاغطة (1). يعد من الأرضية المشتركة في منشورات الفصام بأن يقوم المؤلفون باستعمال التغيرية كمبرر للموجودات غير المتسقة. إن التغيرية مشكلة ويجب معالجتها لا اعتبارها تفسيراً أو حلاً، وهي السبب الأقوى الذي يفرض العودة إلى كيان المرض المليء بها لفترة طويلة والمفهومية غير الملائمة له (2).

إن المصدوقية التنبؤية للفصام في بناها تعترضها حقيقة أن السياق الطولاني للمرض كثير التغير (3-5)، كما الاستجابة للعلاجات المختلفة (6).

بالإضافة إلى ذلك، فإن المصدوقية التمييزية للفصام تقيدها حدود غير واضحة بينها وبين اضطرابات أخرى كاضطراب ثنائي القطب. وإن التداخل بين هذين الاضطرابين تتم ملاحظته في المجال العصبي الحيوي والوراثيات وعلم الأعراض كما استجابة العلاج، ما يطرَح

- facts»: what we know in 2008. Part 1: overview. *Schizophr Res* 2008;100:4-19. 7. Craddock N, Owen MJ. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry* 2007;6:84-91.
8. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970;126:983-7.
9. Heckers S. Is schizoaffective disorder a useful diagnosis? *Curr Psychiatry Rep* 2009; 11:332-7.
10. Insel TR, Cuthbert BN. Endophenotypes: bridging genomic complexity and disorder heterogeneity. *Biol Psychiatry* 2009;66: 988-9.
11. Keshavan M, Tandon R, Nasrallah HA. Moving ahead with the schizophrenia concept: from the elephant to the mouse. *Schizophr Res* (in press).

المراجع

1. Tsuang MT, Faraone SV. The case for heterogeneity in the etiology of schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17:161-75.
2. Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN et al. Schizophrenia, «just the facts»: what we know in 2008. Part 3: neurobiology. *Schizophr Res* 2008;106:89-107.
3. Deister A, Marneros A. Long-term stability of subtypes in schizophrenic disorders: a comparison of four diagnostic systems. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 242:184-90.
4. Harrison G, Hopper K, Craig T et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001;178:506-17.
5. Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT. Subtype stability in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1985;142:827-32.
6. Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, «just the

لا نمطية منخفضة الجرعات. يمكن أيضاً طرح صورة حول المستقبل القريب نسبياً للدلالات الحيوية التي يمكن أن تتكهن استجابة علاجية وأعراض جانبية بعيداً عن التشخيص.

في الختام، فإن المقالة التي كتبها لوري وآخرون، هي ثناء مفيد وكَمّي لحال فهمنا للفصام كما نعرفه وكيف أن فهمنا هذا يؤثر على الرعاية السريرية. بعض المسائل المآلية المحددة من قبل المؤلفين حيال التحديد المبكر والتنبؤ بالنتائج من المحتمل أن تتأثر بشكل كبير بقدرتنا على فهم المرض من الناحية الحيوية. وإننا في اتفاق مع خلاصتهم حيث يشيرون إلى أن التشخيص من خلال الدلالات الحيوية ليست ممكنة حالياً ويضيفون أن هذه المسألة بالذات قد لا تكون فهمنا الحيوي للفصام مما يترك الأثر الأكبر في العالم السريري. إن ذلك قد يتغير، فيما يفسح بنا الفصام الحالي الأشبه بسفينة التايتنك المجال لمكونات كيانات معرفية في الأبعاد المظهرية والجينومية والبيئية والمظهرية الضمنية (11)

الاختبارات الموضوعية في الفصام: نافذة على المستقبل

ثانياً، قد يتم تحسين الجهود في إطار خوارزميات التصنيف متعدد المتغيرات في حال بدأت كافة الدراسات بالنظر إلى بيانات ضمن خانة التصنيف/التنبؤ (مثال، الحساسية والنوعية، وقدرة التنبؤ الإيجابية والسلبية، إلخ)، بالإضافة إلى مقارنات المجموعة التقليدية للوسائل. تقوم حالياً القليل من الدراسات بالنظر في مسألة التصنيف، بالرغم من أن واقع وجود اهتمام عام في «الدلالات الحيوية» وعلى رغم توفر عدد من المقاربات الرياضية والإحصائية (مثال، التعلم الآلي). على هذا الخط، فإن جهود لوري وآخرون جديرة بالثناء وفي أوانها، حيث تمثل بشكل ما حفظ ماء الوجه وسط التغيير في الرياح.

وثالثاً أي خوارزمية تنبؤية/تشخيصية/مآلية، لكي تكون ناجحة، عليها تحديد الشروط التي نشأت تحتها والتي ضمنها تحقق أفضل أداء لها.

في مراجعة لوري وآخرون، يبدو أنها تتمكن

النظر القائمة هذه.

من ناحية أولى، في الوقت الحالي لا يبرز عامل اختطار محدد يكون كاملاً خلف التسبب بالاضطراب، ويبقى من غير المعروف ما هي تجمعات العوامل الاختطارية الكافية. بمعنى آخر، ما هو الكم أو التركيبات الكافية؟ إن التنوع لأسباب الفصام والاضطرابات النفسية الأخرى على اتساع رقعتها توحى بأن عدداً كبيراً من التركيبات موجود مما يجعل من غير المرجح أن يصبح لدينا اختبار مشجع للاكتشاف أو اختبار فردي تشخيصي، للاستعمال السريري. ولكن الخوارزميات متعددة المتغيرات قد تبرهن عن إمكانية استخدام. قد يبدو من المرجح أن الخوارزميات الأقل تفصيلاً تحوي دلالات فيزيولوجيا مرضية (مثال، إشارات مفعلة للغلوتامات و/أو الدوبامين) بالإضافة لعوامل اختطار مسببة للمرض، بما أنه مرجح أن تظهر تركيبات سببية كثيرة أو مسارات إلى نهايات مشتركة مماثلة.

Tyrone D. Cannon
Semel Institute for Neuroscience
and Human Behavior,
University of California, Los
Angeles, CA, USA

إن الاكتشافات التي توصل إليها لوري وآخرون في دراسات المظهرية والوبائية والبروتينية والجينومية والتصوير الدماغي للمرضى الذين يعانون الفصام أو اختطاراً عالياً له، وعالجوا مسألة ما إذا كانت النتائج هذه توفر أساساً موضوعياً للتنبؤ والتشخيص و/أو المآل. شهد هذا المجال تقدماً كبيراً خلال الأعوام العشرين الماضية من خلال تحديد الارتباطات الفصامية مع عوامل اختطار كثيرة ودلالات معينة «بشكل لا يقبل أدنى شك». في الوقت ذاته، فإن تفسير النتائج في هذه المجالات إلى خوارزميات موضوعية للتنبؤ/التشخيص/المآل على الأرجح أن يبقى واعداً في المبدأ لا الواقع القريب. إن عدد من الاعتبارات يكمن خلف وجهة

من الفصل بين الفصام والاضطراب ثنائي القطب بمثابة اختبار المصادقية الذي لم تتخطاه بعد كافة الدلالات الحيوية. ومع ذلك، فإن هذين التنازير عند جذورهما الجينومية، قد يملكان قواسم مشتركة أكثر من الاختلافات، في هذه الحالة فإن فصلاً مماثلاً على مستوى الدلالات الحيوية قد لا يكون بالضرورة متوقعاً. على الأقل، إن مقاربات التصنيف المستقبلية يجب أن تظهر نتائج تناظرية ضمن العدسات التي يتم

توفيرها من خلال أنظمة التصنيف التشخيصي الحالية وخارجها. لا شك أن ثمة مواضيع أخرى مثيرة للاهتمام في النقاش حول الاختبارات الموضوعية في الفصام. إن المسائل التي أتينا على ذكرها أعلاه تشكل اقتراحات قليلة لحقل يبدأ بالظهور ويحمل الكثير من الآمال ورجاء ملايين المرضى وعائلاتهم بنا.

المعالجة والفهم السريري للفصام يجب أن يستند على نتائج ونظريات الفسيولوجيا المرضية

Werner Strik
University Hospital of Psychiatry,
University of Bern,
Switzerland

تركز مراجعة لوري وآخرون على أدوات تشخيصية وتشخيص مبكر وتنبؤ للاستجابة للعلاجات الدوائية للفصام تتمتع بموثوقية، وتلقي نظرة شاملة على الأدلة القائمة.

إن التوصل إلى تشخيص مبكر موثوق في الفصام عبر الوسائل السريرية والحيوية هام جداً لكنه غير كاف، بما أن التشخيص بذاته في التشخيص المبكر يترك الطبيب السريري أمام الكثير من الأسئلة حول المآل والعلاج المناسب للمريض. من جانب آخر، قد يكون الحد من تنبؤات العلاجات بالاستجابة للعلاجات الدوائية مختزلة. ونهاية، فحتى الأطباء النفسيون العاملون في الممارسات السريرية يُسألون وبشكل شبه يومي من قبل المرضى والأقرباء والأصدقاء عن تفسير الفصام. لذلك، فإن الطبيب السريري حتى وإن لم يكن عالماً أو فيلسوفاً، سيهتم كثيراً بمعرفة كيفية الإجابة على هذا السؤال الذي يشير إلى مسببات فسيولوجية مرضية لهذه الحالة الإنسانية. في التالي، سأقوم بتناول هذه النقاط بشكل مقتضب.

إن تشخيص الفصام متعدد الخصائص، لذا من الممكن ألا يظهر مريضان بالتشخيص ذاته ولو حتى عارضاً واحداً مشتركاً لا بل إن سير المرض والاعتلال الاجتماعي والعلاج، كلها جوانب قد تختلف بشكل كبير بين المرضى.

إن معرفتنا لهذا التباين لا تزال جد محدودة، ولكنها تشكل موضوع اهتمام كبير للأطباء السريريين وهي بذلك تستحق اهتماماً خاصاً حتى وإن كانت الدراسات التجريبية نادرة وغير حاسمة. فعلى سبيل المثال، تم تحديد عدد كبير من أوجه التشابه السريري والحيوي لجاموديات في الاضطرابات الحركية واضطراب الوسواس القهري العصابي، ما يشير إلى عملية فسيولوجية مرضية مشتركة (1). وفي الذهان المتكررة القصيرة، تم تحديد تلميحات إلى فسيولوجية مرضية مختلفة (2، 3). وإن اكتشافات الفسيولوجيا المرضية هذه متعلقة بتعريف الفئات التشخيصية وهي بذلك تشكل مصدر اهتمام سريري مباشر.

في العقد الأخير، تم تطوير تقنيات هامة تجريبية وموثوقة غير دوائية، متصلة بفرضيات الفسيولوجيا المرضية. مثلاً، فقد تم تطوير بطاريات التشخيص المعيارية (4) والتدخلات العصبية المعرفية المفصلة (5، 6) بعد وضع فرضيات أوحى بها اكتشافات عصبية نفسية. وثمة مثال على علاج فعال ناتج عن عملية لفسيولوجيا مرضية كشف عنها البحث الحيوي: برهان دور مكونات نظام لغة النصف الأيسر من الدماغ في توليد هلاوس سمعية كلامية أدى إلى تطوير محاكاة مغناطيسية عبر الدماغ موجهة بتصوير الرنين المغناطيسي الوظيفي على الصدغ الأيسر من مناطق الدماغ لعلاجها (7-9).

هذا ويبقى السؤال حول أصل الفصام مفتوحاً. إن الاكتشافات التي لا تنتهي في الميادين المختلفة في علم النفس البشري والتجريبي، وأنظمة الفسيولوجيا والبيولوجيا الجزيئية، لا تلي حاجات الأطباء السريريين لإعطاء مرضاهم نماذج مفيدة عن حالتهم. قد يخسر الناس ثقتهم بممارستنا، لا سيما وإن فسر طبيب نفسي اضطراب على أنه نتيجة عدم انتظام ناقل بينما يفسره طبيب آخر بأنه نتيجة نقص جيني، وآخر على أنه نتيجة فيض معلومات وآخر على أنه نتيجة البيئة الاجتماعية. ثمة حاجة ماسة للبحث عن نظريات موحدة حول الفسيولوجيا المرضية للفصام ومناقشتها، ما قد يتيح بالربط بين الاكتشافات في مستويات المنهجية المختلفة ومساعدتنا على فهم التبايرية في الاضطراب. الوضع ليس ميؤساً منه كما قد يبدو للبعض، لا سيما وأن بعض التطورات التي تسترعي الانتباه برزت مؤخراً. فمثلاً، ثمة مؤشرات متعددة عند بعض مرضى تشخيص الفصام بأنهم يعانون اضطرابات بنوية ووظيفية في نماذج لنصف الدماغ الأيسر اللغوي بما فيها القشرة السمعية الأولية، القسم العلوي الخلفي من الفص الصدغي و الحزمة المقوسة (10-12). بهدف فهم الفصام ككيان سريري، فإن ذلك يحمل معنى مزدوجاً. الأول، هو أن بعض الأعراض غير المتوائمة وحسبة الكلام والهلاوس السمعية متصلة بتغيرات بنوية خفية في القشرة المخية وعدم انتظام مزمن أو مرحلي وظيفي في الكلام والإدراك. ومن المقترضات البسيطة لكن الهامة للعلاج والإدارة السريرية لهؤلاء المرضى هي الحاجة لاعتماد علاجات معيارية شعبية ومعرفية للقدرة الكلامية لهؤلاء المرضى. والمعنى الثاني هو أن هذه الموجودات هي الخلاصة المعكوسة، أي أن مرضى الفصام لا يعانون كلهم من اعتلال في أدائهم اللغوي. ثمة على الأرجح عمليات فسيولوجيا مرضية يمكن أن تتسبب ب بروز ظاهرة الوهام التي تهدد الوجود أو ظاهرة حركة جامودية (13، 14). في الختام، وبالإضافة إلى الأسئلة الهامة التي طرحها لوري وآخرون، نشدد على الأهمية السريرية لبعض الاكتشافات في الفسيولوجيا المرضية وفرضيات لتطوير تصنيفات موثوقة.

10. Dierks T, Linden DE, Jandl M et al. Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. *Neuron* 1999;22:615-21.
11. Hubl D, Koenig T, Strik W et al. Pathways that make voices: white matter changes in auditory hallucinations. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:658-68.
12. Horn H, Federspiel A, Wirth M et al. Structural and metabolic changes in language areas linked to formal thought disorder. *Br J Psychiatry* 2009;194:130-8.
13. Strik W, Wopfner A, Horn H et al. The Bern psychopathology scale for the assessment of system-specific psychotic symptoms. *Neuropsychobiology* 2010;61:197-209.
14. Heinz A, Schlagenhauf F. Dopaminergic dysfunction in schizophrenia: salience attribution revisited. *Schizophr Bull* 2010; 36:472-85.

et al. Integrated Psychological Therapy (IPT) for the treatment of neurocognition, social cognition and social competency in schizophrenia patients. Göttingen: Hogrefe & Huber, 2010.

6. Mueller DR, Roder V, Heuberger A. Efficacy of social cognitive remediation in schizophrenia patients: a meta-analysis. *Schizophr Bull* 2009;35(Suppl.):346-7.
7. Aleman A, Sommer IE, Kahn RS. Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2007;68: 416-21.
8. Strik W, Dierks T, Hubl D et al. Hallucinations, thought disorders, and the language domain in schizophrenia. *Clin EEG Neurosci* 2008;39:91-4.
9. Strik W, Dierks T. Neurophysiological mechanisms of psychotic symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008;258 (Supl.):66-70.

والتدخلات غير الدوائية والنماذج الشاملة لمجموعة المرضى الفصامين.

المراجع

1. Heckers S, Tandon R, Bustillo J. Catatonia in the DSM - shall we move or not? *Schizophr Bull* 2010;36:205-7.
2. Strik WK, Fallgatter AJ, Stoeber G et al. Specific P300 features in patients with cycloid psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 94:471-6.
3. Marneros A, Roettig S, Roettig D et al. The longitudinal polymorphism of bipolar I disorders and its theoretical implications. *J Affect Disord* 2008;107:117-26.
4. Green MF, Nuechterlein KH, Kern RS et al. Functional co-primary measures for clinical trials in schizophrenia: results from the MATRICS psychometric and standardization study. *Am J Psychiatry* 2008;165:221-8.
5. Roder V, Müller D, Brenner HD

بحث يأس عن الدلالات الحيوية في الفصام: ما الخطأ الذي قد يحدث؟

يمكننا الاعتماد على أدوات بحثية معقدة، أبرزها الوراثة الجزيئية والتصوير الدماغي، لكن الاختلافات التي يجب تحديدها في الفصام ضئيلة ومتنوعة. وما زلنا نبحث عن آفة ساكنة تفسر على الأقل جزءاً من المراضة النفسية في الفصام. لكن في دراسة عشوائية أخيرة تمكنا من إظهار أن حجم حصيني منخفض، والذي يعد من أهم علامات الفصام البنيوية، يمكن عكسه من خلال التمارين الرياضية على فترة ثلاثة أشهر (1). لذا، فإن مفهومنا حول آفة عصبية التطوير ساكنة و/أو عملية تنكسية الدماغ في الفصام قد تكون خاطئة. علينا أن نعي أن أي عوامل تقضي على الدماغ كمضاعفات الولادة، أو تعاطي القنب أو الأعراض الذهانية المزمنة، ستؤدي إلى تنكسية جهود الدماغ. لذلك من الضروري تعريف مرحلة المرض التي وصل إليها المريض الخاضع للدراسة. في ناحية مثيرة للاهتمام، يبرز دليل على نتائج متغايرة في الفصام. إذ يُظهر من 20 إلى 30% من مرضى

أو قياسات الدم التي تساعد في تحديد تشخيص أكيد وحاسم. حتى أننا حين ننظر إلى علم الأعصاب، التي تعد ممارسة تتناول العضو الذي نستند عليه نحن أيضاً، فإن الأنماط الظاهرية للمرض كالسكتة أو الصرع أو التصلب المتعدد، من السهل تعريفها. إن هذه الاضطرابات تتمتع بركيزة مورفولوجية وفي أغلب الأحيان عوامل مسببة محددة. أما الفصام، فهو اضطراب في الشبكة نجد فيه شواذ موضعية وتناذر انقطاع، إلا أننا غير قادرين على اكتشاف ركيزة عصبية مرضية مشتركة أو مجموعة من جينات الاختطار المحددة. ويشمل النمط الظاهري السلوكي افتراضياً نواحي السلوك البشري كلها. لذلك، نحتاج إلى تخفيف تشعب النمط الظاهري المعني. إن مهمتنا تقضي بتصميم تجربة بسيطة تجيب على بضعة أسئلة أو مجرد سؤال واحد. نحتاج إلى التركيز على «سبيل وظيفة عصبية» بدلاً من اعتماد «فرضيات من الشبكة العصبية» في تفسير بياناتنا.

Peter Falkai
Department of Psychiatry,
University of Göttingen,
Germany

في المراجعة الممتازة، التي قام بها لوري وآخرون حول الدلالات الحيوية الملائمة لتحديد تشخيص للفصام، والتكهن بتحول الذهان واستجابة العلاج، يتوصلون إلى الاستنتاج بأن التشخيص الحالي للفصام من خلال المعايير السريرية موثوق، وأن استبداله بمعايير شخصية قد يكون أشبه «إعادة تنظيم المقاعد على متن سفينة تايتنك». بالرغم من الجهد الهائل لتنقية الدلالات الحيوية من المنشورات، يبقى المؤلفون بعيدين عن تحقيق نتيجة إيجابية. ما هي الخلفية وماذا يمكننا أن نفعل لتعويض هذا النقص؟

فيما خص الدلالات الحيوية، يبدو أننا نحسد بقية الممارسات الطبية. ففي طب القلب مثلاً، نجد أنه يزخر بالدلالات، ككهربية القلب

الفصام نتائج جد محبذة، وحوالي 20% نتائج مقبولة في حين تظهر الـ 50% المتبقية نتائج غير محبذة (2). بالرغم من هذا الدليل، إلا أن ما من دراسات قامت لتحديد أساس عصبي حيوي لهذه النتائج الطويلة الأمد. لعل تفسير الموجودات العصبية الحيوية في خلفية النتائج الطويلة الأمد للمريض المشارك في الدراسة قد تكون بداية جيدة في هذا الإطار. باختصار، إن لوري وآخرون أشاروا في دراستهم إلى كم كبير من البيانات العصبية الحيوية من الأبحاث عن الفصام، والتي لا تقدم

أي فائدة حالياً في تعريف الدلالات الحيوية في تحديد التشخيص المتنبئ بتحول الذهان أو الاستجابة للعلاج. إن ذلك يشدد على أهمية الحاجة إلى خفض تعقيد الأنماط الظاهرية التي نعالجها وتطوير تصميم دراسة أكثر تركيزاً. من جانب آخر، وبهدف الوصول إلى فهم أفضل للأساس العصبي الحيوي للفصام، نحتاج إلى أن نركز على المراحل المختلفة من المرض، وتمييز حالات النوبة البادرية والأولى والنوبات المتعددة. أخيراً، إن تصنيف مكتشفاتنا على أساس النتيجة طويلة الأمد للمريض المشارك،

قد تساعدنا في تطوير تفسيرات أكثر تفصيلاً للبيانات العصبية الحيوية للفصام.

المراجع

1. Pajonk FG, Wobrock T, Gruber O et al. Hippocampal plasticity in response to exercise in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2010;67:133-43.
2. Häfner H, an der Heiden W. Course and outcome of schizophrenia. In: Hirsch SR, Weinberger D (eds). Schizophrenia. Oxford: Blackwell 2003:101-39.

عدم المساواة في الدخل وتأثيرها على انتشار الاكتئاب والسلوك الانتحاري: اتجاه 10 سنوات التالية للإزمة الاقتصادية

Jihyung Hong¹, Martin Knapp^{1,2}, Alistair McGuire¹

¹London School of Economics, Houghton Street, London, WC2A 2AE, UK

²King's College London, Institute of Psychiatry, London, UK

حظي موضوع عدم المساواة في الصحة اهتماماً متزايداً تدريجياً في كوريا الشمالية مع توسع هوة عدم التكافؤ في الدخل وتباعد القطبية الاجتماعية بعد الأزمة الاقتصادية في أواخر تسعينيات القرن الماضي. وفي حين تشير الأرقام الرسمية إلى اتجاه عام يزداد سوءاً في الصحة النفسية، وارتفاع في معدلات الانتحار والاكتئاب بشكل خاص، فإن علاقة عدم التكافؤ الاجتماعي الاقتصادي بالمشاكل النفسية لم تتم دراستها. تهدف هذه الدراسة إلى قياس أثر عدم المساواة في الدخل على الاكتئاب وافكار الانتحار ومحاولات الانتحار في كوريا الجنوبية وتقفي أثر التغيرات على مدى عشر سنوات (1998-2007). وتم اعتماد مقاربة مؤثر الكثافة لتحديد درجة عدم التكافؤ المرتبط بالدخل من خلال أربعة محطات بيانية من استطلاع إحصاء كوريا للصحة الوطنية والغذاء. وقد وجدت الدراسة عدم تكافؤ ثابت لصالح الأغنياء في الإصابة بالاكتئاب والأفكار الانتحارية ومحاولات الانتحار على مدى العقد الماضي (أي الأفراد ذوي الدخل العالي كانوا أقل عرضة لإظهار هذه الحالات). هذا وقد تضاعفت نسبة عدم المساواة في تلك الفترة. وتشير هذه النتائج إلى ضرورة وضع سياسات حماية اجتماعية للفئات الأقل يسراً.

الكلمات الرئيسية: الاكتئاب، التفكير بالانتحار، محاولة الانتحار، الدخل، عدم المساواة، مؤشر الكثافة، كوريا الجنوبية

(المجلة العالمية للطب النفسي 2011: 10:40-44)

3.1% عام 2001 (13) إلى 5.6% عام 2006 (10)، بالرغم من أنه لا يزال أقل مما تم تسجيله في البلدان الغربية (14-17). تلعب الكثير من العوامل دورها في التأثير على الصحة النفسية، بعضها يحتمل أن يكون موافقاً للتغيير على النطاق الفردي أو الاجتماعي (مثال، الدخل، المستوى العلمي، السكن، الحي، العلاقات، الوظيفة) إن العملية التي وفقها تؤثر هذه العوامل على تطور مشاكل الصحة النفسية مثيرة للجدل (18-20). ولكن الكثير من بينها هو بطريقة مباشرة أو غير مباشرة متعلق بالدخل.

تهدف هذه الدراسة إلى قياس حجم عدم المساواة المتعلقة بالدخل على محاولات الانتحار في كوريا الجنوبية واتباع أثر التغير في عدم المساواة خلال السنوات العشرة.

المناهج

تورد هذه الدراسة بيانات تم جمعها من أربع محطات (1998، 2001، 2005، و2007) من إحصاء كوريا للصحة الوطنية والغذاء (KHANES)، وهو استطلاع وطني تقاطعي الفئات للصحة السكانية أجرت وزارة الصحة والرعاية، حيث تم اختيار مدنيين غير مؤسسين من خلال تصميم متسلسل متعدد المراحل لعينات عشوائية. وقد استند التحليل الحالي على الأفراد البالغين 19 عاماً على الأقل (عدد= 27745 عام 1998، عدد= 27413 عام 2001، عدد= 25487 عام 2005، عدد 335 عام 2007). واستند تحليل السلوك الانتحاري على فئة فرعية من بيانات الإحصاء (بيانات الوعي الصحي والسلوكي) (عدد= 8991 عام 1998، عدد= 8072 عام 2001، عدد= 7802 عام 2005، عدد= 3335 عام 2007). وقد تم قياس كل البيانات لإظهار بنية السكان في كوريا الجنوبية.

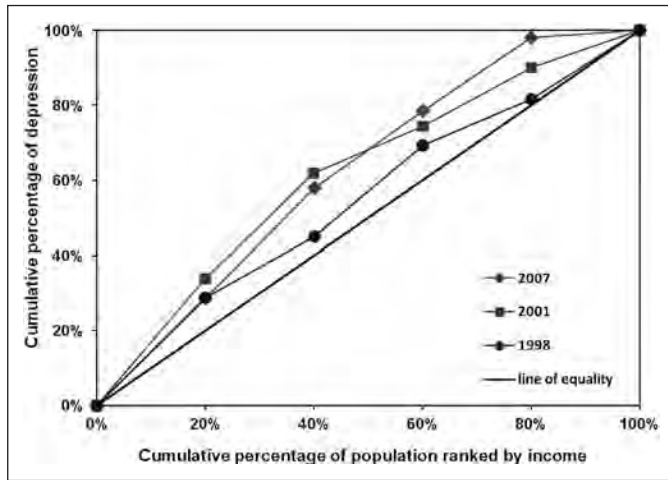
وقد جمع الاستبيان معلومات من خلال أشخاص تمت مقابلتهم وجهاً لوجه، وشملت على الوضع الاقتصادي الاجتماعي والوضع الصحي

لقد تمت مراجعة المستويات غير السوية للصحة بين المجموعات الاجتماعية-الاقتصادية المختلفة في البلدان المتقدمة والنامية (1). إن التطرق إلى هذه التباينات برز بشكل أساسي في جدول أعمال السياسة العالمية في السنوات الأخيرة. وقد شددت منظمة الصحة الدولية (2، 3) والبنك الدولي (4) وبرنامج الأمم المتحدة الإنمائي (5) كلها على أهميته وجعلت منه أولوية في أعمالها. ولم تكن كوريا الجنوبية استثناءً في هذا الإطار، إذ يهدف «برنامج الصحة الجديد 2010»، الذي وضعت الحكومة عام 2005 إلى تخفيف عدم المساواة في الصحة وتحسين نوعية الحياة بشكل عام في البلاد (6).

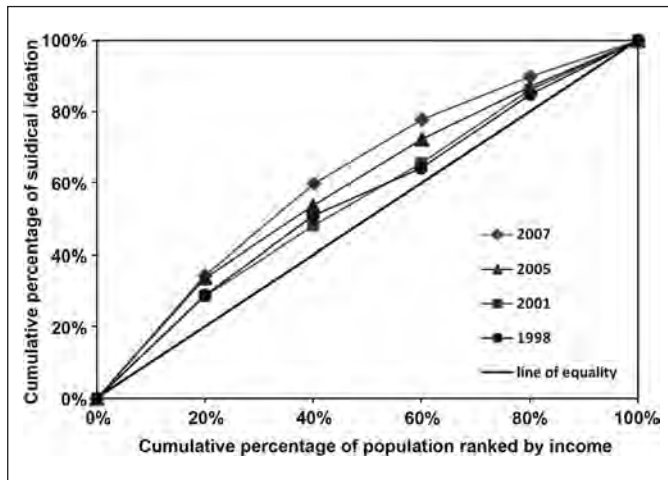
ففي كوريا الجنوبية لاقت مسألة عدم المساواة في المستوى الصحي اهتماماً متزايداً مع اتساع الهوة بين الأجور والاستقطاب الاجتماعي سريع النمو إثر الأزمة الاقتصادية التي شهدتها البلاد في أواخر تسعينيات القرن الماضي (7). لقد شاعت بعض المخاوف بأن التغيرات الاجتماعية قد ترفع أيضاً من اتساع الهوة الصحية بين المجموعات الاقتصادية-الاجتماعية (7). وقد أشارت دراسات حديثة حول هذه المسألة إلى اتساق كبير في تسجيل عدم مساواة صحية ثابتة و/أو متزايدة (7-9).

بالرغم من الوعي المتنامي حول مسائل الصحة النفسية ووجودها الصريح في الخطة الصحية الجديدة 2010، فإن عدم المساواة الاجتماعية-الاقتصادية فيما يخص مشاكل الصحة النفسية في كوريا الجنوبية لم تتم مراجعتها بشكل دقيق. وتشير الأرقام الرسمية (10، 11) إلى اتجاه عام نحو صحة نفسية أسوأ، مع ارتفاع معدلات الانتحار والاكتئاب بشكل خاص. فقد ارتفع معدل حالات الانتحار بشكل ملحوظ من 13.0 لكل 100.000 مواطن في عام 1997 إلى 26.0 عام 2008 (11)، وهو الأعلى بين البلدان التي تنتمي إلى منظمة التعاون الاقتصادي والتنمية (12).

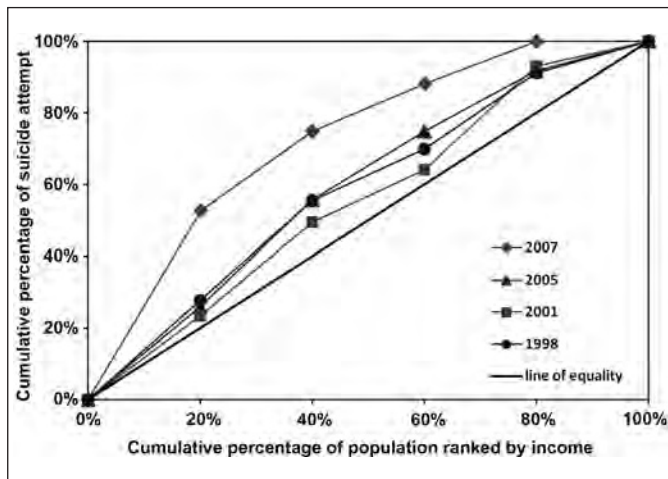
على نحو مماثل، فإن مدى الحياة في الاكتئاب الرئيسي ارتفع من



الصورة رقم 1 منحنيات الاكتئاب في كوريا الجنوبية من عام 1998 إلى 2007



الصورة رقم 2 منحنيات كثافة التفكير بالانتحار في كوريا الجنوبية من عام 1998 إلى 2007



الصورة رقم 3 منحنيات كثافة محاولات الانتحار في كوريا الجنوبية من عام 1998 إلى 2007

المبلغ عنه ذاتياً، وحالات المرض الحادة والمزمنة، والسلوك الصحي (مثال، التمارين الرياضية، التدخين، استهلاك الكحول)، واللجوء إلى الخدمات الصحية والنفقات.

وتم الحصول على المعلومات حول الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار من خلال التحديد الذاتي في إجابة الأشخاص الذين تمت مقابلتهم على ما إذا كان: (أ) تم تشخيصه بالاكتئاب من قبل طبيب خلال الأشهر 12 الماضية («نعم» مقابل «لا»)، (ب) خالجه شعور بالموت خلال الأشهر 12 الماضية («نعم» مقابل «لا»)، (ت) قام بمحاولة أو محاولات انتحار خلال الأشهر 12 الماضية («نعم» مقابل «لا»). لقد تم تحديد مصطلح «الدخل» بمعدل الدخل الشهري الإجمالي وتوزيعه من خلال عامل مساواة (مساو لعدد أفراد العائلة للقوة 0.5) لتعديل الاختلافات في حجم العائلة وتكوينها (8، 21).

وقد تم اعتماد مؤشر الكثافة (22، 23) (CI) لقياس عدم المساواة المتعلقة بالدخل في انتشار الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار (التي يشار إليها فيما بعد «بالمريض» لسهولة المراجعة). يمكن تخطيط منحنى التركيز مع النسبة التراكمية للمرض على المحور العامودي الموافق للنسبة التراكمية من توزيع الدخل على المحور الأفقي. يتم تعريف مؤشر الكثافة على أنه ضعفي المساحة بين منحنى الكثافة والخط 45°، الذي يمتد بين قيمة دنيا هي 1- وقيمة قصوى 1+ ويحصل حين يتركز المرض في مجموعة سكانية على الأكثر فقراً أو الأكثر غنى، بالترتيب. وتشير القيمة 0 مساواة كاملة في انتشار المرض بغض النظر عن مستوى الدخل.

قد يكون الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار على علاقة بالعمر أو النوع الجنساني، والذاتان يحتمل أن يكونا غير متساويين في التوزيع ضمن فئات الدخل المحددة. لذلك، فإن دراستنا قامت أيضاً بحساب مؤشرات الكثافة المعيارية للعمر والجنس للتحكم بالأثر المحير للمتغيرات الديمغرافية. إن انتشار المرض تم تحديده معيارياً بالسن والنوع الجنساني من خلال منهاج تعبير غير مباشر (24).

وقد تم ذلك من خلال «تصحيح» التوزيع الحالي للانتشار المرضي من خلال مقارنته مع التوزيع الذي يمكن ملاحظته لو أن الأفراد كلهم كانوا من متوسط النوع الجنساني والعمر ذاته كما من مجموع السكان كلهم.

بالإضافة إلى أن العمر والنوع الجنساني يمكن أن يكونا على ارتباط بعوامل اجتماعية-اقتصادية أخرى كالمستوى العلمي والوضع الوظيفي، التي لا نريد أن نتخذ فيها معياراً (بما أن الدخل مؤشر للوضع الاجتماعي-الاقتصادي للفرد)، ولكن من ناحية أخرى نريد أن نضبطها بهدف استبعاد التأثيرات المستقلة من عمر ونوع جنسوي في المرض. إن انتشار الاكتئاب قد تم تعديله للعمر والنوع الجنسوي في المستوى المتوسط لعوامل غير محيرة (أي المستوى العلمي والوضع الوظيفي والحضرية في المنطقة السكانية والوضع العائلي).

إن مؤشرات كثافة الانتشار المعيارية للمرض تم احتسابها من خلال أسلوب نيوي-وست (Newey-West regression) (25). وتم إجراء كافة التحليلات بواسطة STATA SE/10 (26).

النتائج

تظهر الاشكال من رقم 1 إلى 3 منحنيات كثافة الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار، بالترتيب، استناداً على

المحطات الأربع (1998، 2001، 2005، و2007) من إحصاء كوريا للصحة الوطنية والغذاء. وتظهر منحنيات الكثافة النسبية التراكمية لكل مرض نفسي على المحور العامودي مقارنة مع النسبة التراكمية للعينة المصنفة وفقاً للدخل على المحور الأفقي، بداية مع الأكثر فقراً ونهاية مع الأكثر غنى. توفر المنحنيات إشارة إلى طبيعة عدم المساواة في انتشار كل مرض نفسي تقاطعاً مع مجموعات الدخل المحددة. كل المنحنيات كانت أعلى من محاور المساواة، مما يشير إلى أن الأمراض النفسية الثلاثة كانت أعلى كثافة في المجموعات منخفضة الدخل على مدى سنوات. إن عدم المساواة التي تمت ملاحظتها كانت أكثر ظهوراً في السنوات الأخيرة، لا سيما تلك الخاصة بمحاولة الانتحار، والتفكير بالانتحار في المنحنيات التي تعلو أكثر عن خطوط المساواة. في الحالات الثلاثة، يظهر ميل في المنحنيات لإظهار انحدرات هي الأقوى عند مجموعة الدخل الأدنى، إلا أن المنحدرات في مجموعات الدخل الأخرى أظهرت أنماط مختلفة على مدى السنوات. يشير ذلك إلى أن مجموعات الدخل الأدنى تظهر أعلى مستويات الاختطار للاكتئاب، والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار، وهو اتجاه ثابت على مدى السنوات، في حين أن أثر الدخل على هذه الحالات اختلف مع السنوات عند مستويات الدخل الأخرى، بشكل خاص مع الاكتئاب. فمثلاً، إن أثر الدخل على الاكتئاب كان أعلى في مجموعة الدخل الأدنى كما في مجموعة الدخل المتوسط عام 1998، بينما استمر ذلك فحسب حتى المجموعة الثانية من الدخل الأدنى عام 2001 وبشكل واسع حتى المجموعة الثانية من ذوي الدخل الأعلى عام 2007. من ناحية أخرى فإن التفكير بالانتحار ومحالة الانتحار أظهرت منحنيات متدرجة-الدخل في السنوات الأخيرة.

كما يظهر في الجدول رقم 1، كانت كل مؤشرات الكثافة سلبية، مما يشير إلى وجود عدم مساواة لصالح الأغنياء في انتشار الاكتئاب، والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار على مدى السنوات (مثال، المجموعات الأفقر نتائجها أسوأ). لقد تضاعف حجم مؤشرات الكثافة بين عام 1998 و2007 في الحالات الثلاثة، بالرغم من أنها أظهرت اتجاهات مختلفة من عدم المساواة. وقد تراجع مؤشر الكثافة للاكتئاب بشكل حاد من -0.126 (SE: 0.068) عام 1998 إلى -0.278 (SE: 0.068) عام 2001، وبقيت مستقرة نسبياً بعد ذلك (مؤشر الكثافة والخطأ المعياري عام 2007: -0.287 و-0.114). انخفض مؤشر الكثافة في التفكير بالانتحار مع الوقت، إلا أن انخفاضه كان تدريجياً: فقد كان -0.138 (SE: 0.012) عام 1998 وتراجع تدريجياً إلى -0.250 (SE: 0.028) عام 2007.

عام 2007. بالمقابل، ارتفع مؤشر الكثافة في محاولة الانتحار من -0.221 (SE: 0.062) عام 1998 إلى -0.175 (SE: 0.075) عام 2001 و-0.179 (SE: 0.089) عام 2005، لكنه تراجع بشكل كبير إلى -0.400 (SE: 0.116) عام 2007.

بعد تعيير التوزيعات للعمر والنوع الجنسوي في مراتب الدخل، تم تسجيل مؤشرات كثافة أصغر بشكل عام (أنظر الجدول رقم 1)، الذي يشير إلى أنه لو كان لكل فرد متوسط العمر-النوع الجنسوي ذاته كما العامة، فإن التوزيع المتوقع للمرض سيكون أكثر مساواة. مع ذلك، فإن مؤشرات الكثافة أشارت لعدم مساواة لمصلحة المجموعة الأغنياء، مما يشير إلى أننا حتى وإن قمنا بضبط تأثير العمر-النوع الجنسوي للدخل، سيبقى هذا الأخير يلعب دوراً أساسياً في انتشار الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولة الانتحار. بالفعل، بعد تعيير التركيبة الديمغرافية لمرتبة الدخل مع ضبط العلاقة مع عوامل اجتماعية-اقتصادية كالمستوى العلمي والوضع الوظيفي، تصبح مؤشرات الكثافة أقرب إلى تلك غير المعيارية. ويوحى ذلك بأن أثر العوامل الديمغرافية المربكة على عدم المساواة المتعلقة بالدخل في انتشار ثلاث مرضيات نفسية هو بالأحرى قليل، في حين يكون للدخل أثر رئيسي إما مباشر أو غير مباشر من خلال متغيرات اجتماعية-اقتصادية أخرى.

المناقشة

تشكل هذه الدراسة المحاولة الأولى لتحديد حجم عدم المساواة في الدخل المرتبط بالصحة النفسية في كوريا الجنوبية. كما تقوم الدراسة بتحليل ما إذا كانت عدم المساواة هذه تغيرت في السنوات العشرة التالية للأزمة الاقتصادية الكبرى التي شهدتها البلاد في أواخر تسعينيات القرن الماضي. وتقدم البيانات دليلاً على استمرار عدم المساواة في الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار لتكون أقل عند الأغنياء خلال العقد الماضي (1998-2007). لقد بدا أن حجم عدم المساواة في الحالات المرضية النفسية الثلاث قد تضاعف خلال هذه الفترة، حتى وإن أظهرت كل واحدة منها اتجاهات مختلفة. فبالنسبة للاكتئاب، ازداد عدم المساواة بشكل حاد بين عامي 1998 و2001، وبقي نسبياً مستقراً بعد ذلك. وبالمثل، فإن عدم المساواة في معدلات انتشار التفكير في الانتحار اتسع مع الوقت، ولكن هذا الاتساع كان تدريجياً إلى حد ما. أما بالنسبة لمحاولات الانتحار، فقد انخفضت عدم المساواة بين عامي 1998 و2001، إلا أنها شهدت ارتفاعاً حاداً بين عام 2005 و2007.

الجدول رقم 1 مؤشرات غير معيارية ومعيارية للكثافة في الاكتئاب في كوريا الجنوبية بين عام 1998 و2007.

مؤشر كثافة معياري (SE)				
العمر والنوع الجنسوي فحسب	العمر والنوع الجنسوي وعوامل أخرى*			
الاكتئاب	0.084- (0.068) 0.211- (0.068) 0.175- (0.113)	0.126- (0.068) 0.278- (0.068) 0.287- (0.114)	1998 2001 2007	
التفكير الانتحاري	0.120- (0.011) 0.123- (0.015) 0.142- (0.015) 0.166- (0.027)	0.138- (0.012) 0.159- (0.015) 0.200- (0.015) 0.250- (0.028)	1998 2001 2005 2007	
محاولات الانتحار	0.259- (0.062) 0.195- (0.072) 0.227- (0.089) 0.285- (0.116)	0.221- (0.062) 0.175- (0.076) 0.179- (0.089) 0.400- (0.116)	1998 2001 2005 2007	

* العوامل المضبوطة الأخرى كانت المستوى العلمي والوضع الوظيفي والمستوى الحضري والوضع العائلي

وفي حين يبقى من غير الواضح سبب اختلاف اتجاه عدم المساواة بين الاكتئاب ومحاولات الانتحار، قد يكون أحد التفسيرات لذلك آثار متعددة الأوجه للأزمة التي بدأت في أواخر عام 1997 وتوضحت معالمها أكثر خلال عام 1998. في أعقاب الأزمة، ارتفع معدل البطالة بشكل حاد من أقل من 3.0% عام 1997 إلى 7.0% عام 1998 (27). هذا وارتفع أيضاً المعامل الجيني، وهو مقياس لحجم عدم المساواة في الدخل، كما ارتفع إلى أكثر من 0.3 عام 1999 للمرة الأولى، ووصل إلى 0.325 عام 2008 (28). من المرجح أن تؤدي أزمة مماثلة إلى ارتفاع معدلات الفقر وزيادة انعدام الأمن وأن تتسبب بضغط نفسي ناتجة عن الاستبعاد الاجتماعي، الأمر الذي سيكون له ظاهرياً تأثير جلي على الصحة النفسية للأفراد، خصوصاً أولئك من الفئات ذات الدخل الأدنى. غير أنه لم يظهر لها تأثير على الاكتئاب ومحاولات الإقدام على الانتحار في المدة الزمنية ذاتها. إن بدء الاكتئاب من المرجح أن يشمل بطبيعة الحال أعراض لفترة طويلة سابقة للتشخيص السريري. لا بل إن ظهور الانتحار قد يعكس استجابة حادة للأزمة. على سبيل المثال، ظهر ارتفاع حاد في معدلات الانتحار عام 1998: بنسبة 13.6 لكل 100,000 من السكان عام 1997، فيما شهد ارتفاعاً حتى 18.8 عام 1998 ثم تراجع بعد ذلك (12). في هذا الإطار، وجدت دراستنا أن عدم المساواة لصالح الأغنياء تضاعف في السنوات العشر في الرضيات النفسية الثلاث، وأصبحت عدم المساواة أكثر تدرجاً بحسب الدخل في السنوات الأخيرة، لا سيما بالنسبة لمحاولات الانتحار. وفي حين أن دراستنا لم تنظر في تأثير عدم المساواة في الدخل على انتشار الإقدام على الانتحار بسبب ندرة البيانات، قد يكون هذا الاتجاه ماثلاً لمحاولات الانتحار. ونظراً لظاهرة «وباء» الانتحار في كوريا المعاصرة (29)، فإن النتائج التي توصلنا إليها تحت لوضع سياسات حماية اجتماعية موسعة تحتضن الأقل حظاً من السكان.

تشير مؤشرات الكثافة في دراستنا إلى أن حجم أثر عدم المساواة قد يكون أعظم على الصحة النفسية منه على الصحة العامة. فوفقاً لبيانات الإحصاء ذاتها التي تمت الاستعانة بها في الدراسة الراهنة، أفاد شين وكيم (30) إلى مؤشرات كثافة -0.0116 عام 1998، و-0.0179 عام 2001 و-0.0278 عام 2005 في تقييمهم للتفاوت المرتبط بالدخل في الصحة العامة ذاتية التسجيل. وفي حين أظهرت دراستهم تفاوتاً في الصحة العامة لمصلحة الأغنياء، فإن الأحجام كانت أقل بشكل ملحوظ أكثر من تلك التي تناولناها في تحليلنا. وإن هذه الملاحظة تنسجم مع المنشورات العالمية، إذ أشار مانغالور وآخرون (31) مؤشر كثافة -0.10572 للاضطراب العصبي و-0.43936 للذهان المحتمل في المملكة المتحدة، ما يلحظ تفاوتاً أكبر في الصحة (العامة) من الذي تم الإبلاغ عنه ذاتياً (22) (-0.0129 = CI). وفي إسبانيا، أورد كوستا فونت وغيل (18) تفاوتاً أكبر مرتبط بالدخل في الاكتئاب (-0.1551 = CI) مقارنة مع الصحة المبلغ عنها ذاتياً (22) (-0.0066 = CI).

في حين قد لا يكون للدخل رابطاً واضحاً مع الاكتئاب أو السلوك الانتحاري، يمكن أن يؤدي دور مؤشر بديل للظرف الاجتماعي-الاقتصادي العام للفرد. بمعنى آخر، إن أثره على الاكتئاب أو السلوك الانتحاري قد يتم فهمه كانعكاس للروابط المعقدة مع عدد كبير من العوامل الاجتماعية-الاقتصادية (مثال، البطالة). من هنا، يشكل تفكيك عدم المساواة المرتبطة بالدخل موضوع بحث يستحق المزيد من الدراسة.

يظهر في هذه الدراسة عدد من القيود التي ينبغي ذكرها في تفسير النتائج. أولاً، على الرغم من أننا اعتمدنا على مجموعات البيانات الوطنية، والتي تعتبر عادة إحدى مصادر البيانات الأكثر موثوقية في

البحوث الصحية، فإن مصدوقية وموثوقية المقاييس النفسية التي تم استخدامها في الإحصاء الوطني قد تم افتراضها ضمناً بدلاً من تأكيدها صراحة. وثانياً، استندت التحليلات الواردة على سلسلة من الدراسات المستعرضة، ما يحول دون الاستدلال السببي، وهي مشكلة مشتركة بين معظم الدراسات حول عدم المساواة في المجال الصحي. ولكن من ناحية أخرى، تقدم البيانات المستعرضة بعض الأدلة المبكرة في مجال لا تظهر فيه أي مصادر جيدة لبيانات الهيئة التمثيلية للصحة النفسية في كوريا الجنوبية. ثالثاً، فقد استخدمنا بيانات مبلغ عنها ذاتياً، والتي يحتمل أن تكون متأثرة بالتحيز الاستذكاري وتحيز الرغبة الاجتماعية على حد سواء. بينما يبقى التحيز الاستذكاري في الإبلاغ الرسمي عن تشخيص الاكتئاب أمر غير مرجح للغاية، يمكن أن تؤدي الرغبة الاجتماعية إلى إبلاغ أقل من الحالات الواقعة بسبب الوصمة التي ترافق الأمراض النفسية. بالإضافة إلى ذلك، فإن الحصول على رعاية أمر يرجح أن يختلف بحسب الحالة الاجتماعية-الاقتصادية. بما أن الإحصاء قام بقياس «الاكتئاب المشخص من الطبيب»، فإن الأفراد المكتئبين في مجموعات ذوي الدخل الأدنى قد ظهوروا بشكل لا يكفي بسبب القيود المحتملة كالصعوبات المادية في طلب المساعدة المختصة. لذلك فمن المعقول أن تكون عدم المساواة الفعلية المتعلقة بالدخل وأثرها على انتشار الاكتئاب أكبر مما تم ذكره. في الختام، نذكر أن دراستنا أظهرت وجوداً ملحوظاً من عدم المساواة لصالح الأغنياء في انتشار الاكتئاب والتفكير بالانتحار ومحاولات الانتحار. إن عدم المساواة هذه في كل مرة من المرات تضاعفت على مدى السنوات العشرة الماضية، مترافقة مع اتساع الرقعة في عدم تكافؤ الدخل بعد الأزمة الاقتصادية التي شهدتها البلاد في تسعينيات القرن الماضي. إلى جانب ذلك، فإن نتائجنا تشير إلى أن عدم المساواة المتعلقة بالدخل كانت أكثر بروزاً في الصحة النفسية مقارنة مع الصحة العامة. وإن هذه النتائج تضرر الحاجة إلى سياسات حماية اجتماعية موسعة بهدف حماية الفئات الضعيفة وتعزيز شبكة الحماية للصحة النفسية.

المراجع

1. van Doorslaer E, Wagstaff A, Bleichrodt H et al. Income-related inequalities in health: some international comparisons. *J Health Econ* 1997;16:93-112.
2. World Health Organization. The world health report 2000. Health systems: improving performance. Geneva: World Health Organization, 2000.
3. World Health Organization. Closing the gap in a generation. Geneva: World Health Organization, 2008.
4. World Bank. Health, nutrition and population sector strategy. Washington: World Bank, 1997.
5. United Nations Development Programme. Human development report 2007/2008. New York: United Nations, 2008.
6. Ministry of Health and Welfare, Korea Institute for Health and Social Affairs. Establish of New Health Plan 2010. Seoul: Ministry of Health and Welfare, 2005.
7. Kim YM, Kim MH. Health inequalities in Korea: current conditions and implications. *Korean J Prev Med* 2007;40:431-8.
8. Khang YH, Kim HR. Socioeconomic mortality inequality in Korea: mortality follow-up of the 1998 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) data. *Korean J Prev Med* 2006;39: 115-22.
9. Khang YH, Yun SC, Hwang YA et al. Changes in mortality inequality in relation to the South Korean economic

20. Wildman J. Income related inequalities in mental health in Great Britain: analysing the causes of health inequality over time. *J Health Econ* 2003;22:295-312.
21. Atkinson AB, Rainwater L, Smeeding TM. Income distribution in OECD countries: evidence from the Luxembourg income study. Paris: Organization for Economic Cooperation and Development, 1995.
22. van Doorslaer E, Koolman X. Explaining the differences in income-related health inequalities across European countries. *Health Econ* 2004;13:609-28.
23. van Doorslaer E, Koolman X, Masseria C. Equity in the delivery of inpatient care in the European Union: a pooled analysis. Rotterdam: Department of Health Policy and Management, Erasmus University, 2004.
24. van Doorslaer E, Koolman X, Jones AM. Explaining income-related inequalities in doctor utilisation in Europe. *Health Econ* 2004;13: 629-47.
25. Newey WK, West KD. Automatic lag selection in covariance matrix estimation. *Review of Economic Studies* 1994;61:631-54.
26. StataCorp. Stata Statistical Software: Release 10. College Station: StataCorp LP, 2007.
27. Korean Statistical Information Service. KOSIS data for unemployment rate (1990-2008). Seoul: Korean Statistical Information Service, 2009.
28. Korean Statistical Information Service. KOSIS data for Gini coefficient (1990-2008). <http://kostat.go.kr>.
29. Kim M-H, Jung-Choi K, Jun H-J et al. Socioeconomic inequalities in suicidal ideation, parasuicides, and completed suicides in South Korea. *Soc Sci Med* 2010;70:1254-61.
30. Korean Institute for Health and Social Affairs. In-depth analyses of the Third National Health and Nutrition Examination Survey: the Health Interview and Health Behavior Survey Part. Seoul: Korean Institute for Health and Social Affairs, 2007.
31. Mangalore R, Knapp M, Jenkins R. Income-related inequality in mental health in Britain: the concentration index approach. *Psychol Med* 2007;37:1037-45.
10. Cho MJ, Hahm BJ, Hong JP et al. The epidemiological survey of psychiatric illnesses in Korea 2006. Seoul: Ministry of Health and Welfare, 2007.
11. Korean Statistical Information Service. KOSIS data for causes of death (1983-2008). Seoul: Korean Statistical Information Service, 2009.
12. Organization for Economic Cooperation and Development. OECD health report. Paris: Organization for Economic Cooperation and Development, 2007.
13. Cho MJ, Kim JK, Jeon HJ et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-IV psychiatric disorders among Korean adults. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:203-10.
14. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109(Suppl. 420):21-7.
15. Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:587-95.
16. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-19.
17. Kessler RC, Berglund P, Demler O et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289:3095-105.
18. Costa-Font J, Gill J. Would socio-economic inequalities in depression fade away with income transfers? *Journal of Happiness Studies* 2008;9:539-58.
19. Andres AR. Determinants of self-reported mental health using the British household panel survey. *J Ment Health Policy Econ* 2004;7: 99-106.

هل الاكتئاب اللانموذجي واضطراب الشخصية الحدية والاضطراب ثنائي القطب مظاهر متداخلة لأهبة المزاج الدوري الشائعة؟

Giulio Perugi¹, Michele Fornaro², Hagop S. Akiskal³

¹Department of Psychiatry, University of Pisa, via Roma 67, Pisa, Italy

²Department of Neuroscience, Section of Psychiatry, University of Genoa, Italy

³International Mood Center, Department of Psychiatry, University of California at San Diego, La Jolla, CA, USA

تتداخل أساسيات الاكتئاب اللانموذجي، والاضطراب ثنائي القطب واضطراب الشخصية الحدية BPD، ولقد قمنا بدراسة العلاقة بين هذه الأساسيات ومزاجياتها الأساسية. وتناولنا 107 مريضاً متتالين متوافقين مع معايير DSM-IV لنوبات الاكتئاب الرئيسي مع خصائص لا نمطية. وأظهر المرضى الذين وافقوا معايير دليل (DSM-IV) للاكتئاب اللانموذجي، والاضطراب ثنائي القطب واضطراب الشخصية الحدية (BPD+) عند مقارنتهم مع الذين لم يتوافقوا معها (BPD-). بمراضة لمدى الحياة أعلى بشكل ملحوظ للإصابة باضطراب تشوه الجسد BDD، والنفهام العصبي والشخصية النرجسية واضطرابات الشخصية الاعتمادية والاجتنابية ودورية المزاج. كما وسجل توافق (BPD+) نتيجة أعلى في مواد مقياس تشخيص الاكتئاب اللانموذجي لتفاعلية المزاج، والحساسية بين الأفراد والخلل الوظيفي، واجتناب العلاقات ورفض اجتنابي آخر، وضمن قائمة هوبكينز لأعراض الوسواس القهري، الحساسية بين الأفراد والقلق والغضب العدائي والأفكار البرانويدية والعوامل الذهانية. لقد كشف التراجع اللوجستي أن دورية المزاج تقف خلف العلاقة بين الاكتئاب اللانموذجي واضطراب الشخصية الحدية BPD، متوقعة 6 من أصل 9 صفات خاصة وارد ذكرها في دليل (DSM-IV) لهذا الأخير. يبدو أن سمات تقلل المزاج (بين مرضى اضطراب الشخصية الحدية BPD) والحساسية ما بين الأفراد (بين مرضى الاكتئاب اللانموذجي) على علاقة كجزء من مصفوفة دورية المزاج الضمنية.

الكلمات الرئيسية: الاكتئاب اللانموذجي، اضطراب الشخصية الحدية BPD، الاضطراب ثنائي القطب II، المزاج الدوري

(المجلة العالمية للطب النفسي 2011؛ 10:45-51)

أساس مراقبة معدلات مشابهة من اللانموذجية في الاكتئاب أحادي القطب وثنائي القطب (15 I) وبمعدلات أعلى في BP-II مقارنة مع مرضى الاضطراب الأحادي القطب (16). وتظهر بيانات المتابعة في حالة ثنائي القطب متكررة في الاكتئاب اللانموذجية (15، 17). لاحظنا في دراسة سابقة (2)، أن 32.6% من 86 مريضاً يعانون من خصائص لانموذجية في دليل (DSM-IV) توافقوا مع معايير تحدد اضطراب BP-II بدقة و72% توافقوا مع معايير اضطراب طيف ثنائي القطب (اكتئاب رئيسي زائد هوس مفرط و/أو مزاج دوري أو مزاج شديد الحساسية). إن التاريخ العائلي في الاضطراب ثنائي القطب أكد مصدوقية هذه الملاحظات السريرية. كما شاعت اضطرابات القلق مع المراضة المشتركة المرافقة للحياة (اضطراب الهلع-رهاب الميادين، الرهاب الاجتماعي واضطراب الوسواس القهري) والمجموعة ب (درامي، عاطفي أو توهاني) والمجموعة ت (قلق أو خائف) في اضطرابات الشخصية. إن هذه النتائج توحى بأن «اللانموذجية» في الاكتئاب متعلقة بعدم انتظام المزاج العاطفي ما قد يفسر سبب تشخيص مرضى الاكتئاب اللانموذجي باضطراب «الحدية» (18).

في التقرير الراهن، نتوسع في حجم العينة ونوسع الهدف من تحليلنا لمقارنة مسار سابق، من خصائص أعراضية والتاريخ العائلي مع المراضة المشتركة ضمن المحور الأول والثاني عند مرضى الاكتئاب

إن العلاقة بين الاكتئاب اللانموذجي واضطراب الشخصية الحدية BPD والاضطراب ثنائي القطب BP-II تبقى قيد الدراسة. وإن أبحاثاً سابقة أجريتها (1، 2) وقام بها آخرون (3-6) تشير إلى تداخل كبير بين المظاهر السريرية والسمات طويلة الأمد للمرضى في هذا المجال الواسع.

تتضمن خانة «الاكتئاب اللانموذجي ا» مجموعة فرعية واسعة (7، 8) من الحالات الاكتئابية التي تتميز بمزاج تفاعلي ونمط مستقر من الحساسية بين الأفراد (القابلية للتأثر المبالغ عند الانتقاد أو الرفض) وأعراض إنباتية معاكسة كافتتاح الشهية العالي والإفراط في النوم. في تحديده الأساسي، تم ربط الاكتئاب اللانموذجي دوماً بأعراض القلق الرهابية واستجابة تفاضلية لمثبطات أكسيداز الأمين الأحادي (9).

عادة ما يستخدم مفهوم «انزعاج هستيري الشكل» (10) لوصف مجموعة فرعية من المرضى المكتئبين، عادة النساء، خاصتهم الرئيسية هي عدم القدرة على تحمل الرفض الشخصي، مع قابلية للتأثر أكبر عند الخسارة في العلاقات الرومانسية. إن نمط الحياة المتقلب لهؤلاء المرضى يشير إلى رابط بالاضطراب BP-II ومزاج دوري شائع أو حالات ثنائية القطب «ضعيفة» (11-13).

للأسف، فإن معظم الدراسات السريرية للاكتئاب اللانموذجي تستثني الاضطراب ثنائي القطب (9، 10، 14). وهذا الاستثناء يبدو غير مبرر على

الخفيف وعتبة يومين $2 \leq$ الواردة في SID التي تم تأكيد مصدقيتها في المجموعات السريرية والوبائية الواسعة (28، 29).

احتاج تشخيص اضطراب الاكتئاب اللانموذجي تفاعلية للمزاج (بمعنى أن المزاج يتألف في تفاعل مع أحداث إيجابية محتملة أو فعلية)، بالإضافة إلى خصائص اثنتين أو أكثر مما يلي: زيادة ملحوظة من الوزن وزيادة في الشهية وفرط النوم والشلل الكئيب والنمط الطويل الأمد وسرعة التأثير برفض الأفراد (غير المحدود بنوبات انزعاج المزاج) المؤدي إلى خلل اجتماعي أو مهني كبير، وغياب الخصائص السوداوية والجامودية خلال النوبة ذاتها. وقد توصلنا في تشخيص اضطراب الاكتئاب الرئيسي ذات الخصائص اللانموذجية، توصلنا إلى موثوقية ضمنية ممتازة ($kappa = 0.94$).

ومع التشخيص الحالي وتشخيص مدى الحياة لاضطراب تشوه الجسد BDD استخدمنا نموذج المقابلة شبه المنظمة (30). وقد تم تشخيص اضطراب الشخصية الحدية والهستريونية والرجسية والاجتنابية والمستقبلية واضطراب الوسواس القهري من خلال الأقسام ذات الصلة من نموذج المقابلة السريرية المنظمة لدليل DSM-IV المحور الثاني اضطرابات الشخصية، الإصدار 2.0 (SCID-II، 31).

من أجل التقييم الأعراضي، قام الأطباء النفسيون باعتماد المقاييس التالية للتصنيف: مقياس تشخيص الاكتئاب اللانموذجي (32، ADDS)، وهي مقابلة شبه منظمة مصممة لتحديد وجود خصائص اللانموذجية خلال نوبة اكتئابية راهنة وحدتها على مقياس من 1 إلى 6، ومقياس هاميلتون للاكتئاب (33، HRSD)، وهي نموذج معدل للخصائص الانبائية المعاكسة (34). كما أجاب المرضى على قائمة أعراض هوبكينز (35، HSCL-90).

أجريت تحاليل تقارنية لخصائص عائلية ووراثية وسريرية لمجموعات فرعية من خلال متغيرات بعدية لاختبار الطالب (أو اختبار مان ويتني، عندما كان ملائماً) وتحليل C2 للمتغيرات الفئوية (أو اختبار فيشر الدقيق،

اللانموذجي (BPD+) أو من دون (BPD-) كتشخيص متزامن مع اضطراب الشخصية الحدية BPD. بالإضافة إلى ذلك، ويهدف تخصيص بروفيل هذه الشخصية في الاكتئاب اللانموذجية، نستكشف الخلفية المزاجية والروابط باضطرابات الشخصية الأخرى.

المناهج

تم جمع عينة من 107 مرضى متتالين متوافقين مع معايير دليل DSM-IV لنوبة الاكتئاب الرئيسي ذات خصائص لانموذجية (14 رجلاً و93 امرأة، متوسط العمر 31.5 ± 8.8 ، نطاق 16-55 عاماً)، في خلال فترة ثلاث سنوات في معهد الطب النفسي في جامعة بيزا. وقد تم إشراك أفراد من مصادر مختلفة في الدراسة، بالتساوي من خلال الإحالة الذاتية، وإحالات من أطباء عامين وأخصائيين طبيين وأطباء نفس. أما معايير الاستثناء فهي تاريخ بالفصام مدى الحياة أو اضطراب ذهاني آخر، متلازمة عضوية نفسية أو أمراض طبية لا يمكن ضبطها. وقدّم كافة المرضى استمارة الموافقة المستنيرة للمشاركة في الدراسة.

تم إجراء التقييم وفق المحور التشخيصي الأول من خلال نموذج المقابلة السريرية المنظمة لدليل (DSM III-R (19) والمقابلة شبه المنظمة لتشخيص الاكتئاب (20، SID). لقد تم اعتماد SID التي تم تطويرها كجزء من دراسة بيزا ووسوان ديبغو المشتركة حول الاضطرابات العاطفية مع 2500 مريض في خلال كتابة هذا التقرير: وقد تم توثيق موثوقيتها في تقييم تشخيص المرضى ومزاجهم في بحث آخر (21، 22). تم جمع بيانات التاريخ العائلي من خلال معايير تشخيص بحث التاريخ العائلي (23). وتم تحديد المزاجات التي، من خلال معاييرنا التشغيلية، والتي تم تسجيلها في بحث آخر (2، 24)، تمثل تعديل جامعة تينيسي (25) لتوصيفات شنايدر (26). وتم تحديد المزاج الدوري وفقاً لأكيسكال (27).

لقد اعتمدنا على مستويين من تشخيص BP-II استناداً بالترتيب على عتبة دليل DSM-IV "المحافضة" من $4 \leq$ أيام من الهوس

الجدول رقم 1 خصائص ديمغرافية وسريرية في مرضى الاكتئاب اللانموذجي مع (BDP+) أو من دون (BDP-) للشخصية الحدية

p	t or b ₂ (df=2)	BDP- (عدد=61)	BDP+ (عدد=46)	
0.99	0	86.7	87.0	النوع الجنسوي (نسبة النساء)
0.11	-1.61	32.7±9.4	30.0±7.7	العمر (سنوات، متوسط ±SD)
0.54	-0.6	23.2±8.2	22.2±7.8	العمر عند بدء الأعراض (سنوات، متوسط ±SD)
0.3	-1	26.3±10	24.6±8.9	العمر عند العلاج الأول (سنوات، متوسط ±SD)
0.98	0	18.3±17	18.2±15.0	العمر عند دخول المستشفى للمرة الأولى (سنوات، متوسط ±SD)
0.02	-2.41	14.0±17.8	7.3±7.3	مدة النوبة الحالية (أشهر، متوسط ±SD)
0.2	-1.28	9.5±7.6	7.7±6.0	مدة المرض (سنوات، متوسط ±SD)
0.32	-1.02	4.0±4.0	3.3±2.8	عدد النوبات الاكتئابية السابقة (متوسط ±SD)
0.42	-0.82	1.5±2.8	1.1±1.8	عدد مرات دخول المستشفى (متوسط ±SD)
0.4	0.76	77.6	84.4	الأعراض الباقية (ما بين النوبات)
0.7	0.38	0.9±1.9	1.1±1.6	عدد محاولات الانتحار (%)
0.04	0.84	15±24.6	32.6	
0.8	0.06	50.8	52.2	التاريخ العائلي
0.73	0.22	9.9	10.9	الاكتئاب الرئيسي
0.24	1.37	16.4	8.7	اضطراب ثنائي القطب
0.46	0.55	5.0	4.3	اضطراب الهلع ورهاب الميادين
0.1	2.7	0	4.3	اضطراب الوسواس القهري
0.77	0.08	4.9	4.3	اضطراب قلق معمم
0.46	0.55	5.0	2.2	اضطرابات الطعام
0.1	2.70	0	4.3	سوء تعاطي الكحول
				سوء تعاطي المواد

الجدول رقم ٢ التوزيع التشخيصي والمراضة المشتركة مع المحور الأول والثاني من الاضطرابات لدى مرضى أظهروا BDP+ و-BDP في اضطراب الشخصية الحدية BPD

p	t or b ₂ (df=2)	BDP- (عدد=٦١)	BDP+ (عدد=٤٦)	
0.2	1.34	0	2.2	الأنواع الاكتئابية (X)
0.6	0.33	21.3	26.1	اضطراب ثنائي القطب I
0.7	0.15	8.2	6.2	اضطراب ثنائي القطب II
0.4	0.57	42.6	50.0	اضطراب ثنائي القطب III (الهوس الخفيف الدوائي)
0.06	3.62	72.1	84.8	اضطراب ثنائي القطب NOS (مزاجات دوروية/شديدة الحساسية)
0.03	4.54	24.6	8.7	طيف اضطراب ثنائي القطب (تام)
0.8	0.83	3.3	4.4	اضطراب الاكتئاب الرئيسي، نوبة واحدة
				اضطرابات القلق (X)
0.3	0.94	16.4	23.9	اضطراب الهلع
0.4	0.58	42.6	50.0	اضطراب الهلع ورهاب الميادين
0.9	0.01	18.0	17.3	اضطراب الوسواس القهري
0.2	1.37	18 (29.5)	9 (19.6)	الرهاب الاجتماعي
0.7	0.17	4 (6.6)	4 (8.7)	اضطراب القلق العام
				اضطرابات أخرى من المحور الأول (X)
0.05	3.99	36.1	55.8	اضطراب تشوه الجسد BDD
0.3	0.76	1.7	0	فقدان الشهية العصابي
0.03	4.95	9.8	26.1	النهام العصابي
0.1	2.25	4.9	13.0	اضطرابات متعلقة بالكحول
0.8	0.10	13.1	15.2	اضطرابات متعلقة بالمواد
				اضطرابات المحور الثاني (X)
0.1	2.55	19.7	33.3	هستريوتي
0.006	7.66	9.8	31.1	نرجسي
0.6	1.29	29.5	34.8	وسواسي قهري
0.003	8.63	34.4	63.0	اعتمادادي
0.03	4.76	52.5	73.3	اجتنابي
				مزاجات انفعالية (X)
0.2	0.23	27.9	17.4	اكتئاب
0.08	1.37	21.3	8.7	شديدة الحساسية
0.001	11.72	27.9	58.7	دوروي

العلاج الأول، العمر عند دخول المستشفى الأول، عدد النوبات الاكتئابية السابقة، عدد مرات دخول المستشفى، وجود أعراض متبقية أو ضاغطات أو مدى الحياة أو تاريخ حالي لمحاولات الانتحار (الجدول رقم 1). كما أظهرت المجموعتان معدلات مشابهة لتاريخ العائلة في المزاج، والقلق واضطرابات الطعام كما استهلاك الكحول وسوء استعمال المواد. وحده مدة النوبة الحالية (أقصر في BPD+) ومعدل محاولات الانتحار (أعلى في BPD+)، وجزء منها تعريفي) تمايزا في المجموعتين. فيما خص التوزيع التشخيصي للمحور الأول (الجدول رقم 2)، لم تظهر بياناتنا اختلافات كبيرة بين BPD+ و BPD-، باستثناء اضطراب اكتئاب رئيسي غير ثنائي القطب المعاد الذي ظهر بشكل أكبر في BPD-.

وتجدر الإشارة في هذا الإطار إلى أن التعريف الضيق كما الشامل، لم يظهر تمايزاً بين المجموعتين. وبغض النظر عن المراضة المشتركة مدى الحياة مع اضطرابات القلق (المبينة أيضاً في الجدول رقم 2)، فإن اضطراب الهلع ورهاب الميادين كانا الأكثر شيوعاً بين المجموعتين: في حين قل انتشار اضطراب الوسواس القهري والرهاب الاجتماعي والقلق العام، ولكن، مجدداً، كانت معدلاتها مشابهة بين المرضى الذين أظهروا BPD+ و BPD-.

وقع اضطراب تشوه الجسم والنهام العصابي بتكرار أكبر في BPD+ منه في BPD-، مع بروز اضطرابات متعلقة بسوء استعمال المواد واستهلاك الكحول بشكل متساوي في المجموعتين. وقد برزت اضطرابات الشخصية التي تنتمي إلى زمرة القلق وزمرة الدراما بشكل

عندما كان ملائماً). وتم تحديد مستوى ثنائي الذيل A two-tailed significance level $p < 0.05$. وبهدف تقييم الصورة الأعراضية المرتبطة بالاضطراب ثنائي القطب، تم إجراء سلسلة من التحاليل المتعددة المتغيرات مع نتائج مواد مقياس تشخيص الاكتئاب اللانموذجي ADDS، ونتائج مقياس هاميلتون للاكتئاب والنتائج النهائية، ونتائج المواد في خصائص إنباتية معاكسة لمقياس هاميلتون ونتائج عامل HSCL-90 كإجراء اعتمادي وتشخيص الاضطراب ثنائي القطب كفئة مستقلة من المتغيرات. في الختام، لقد قمنا بوضع التحليل للقوة التفسيرية للمزاج العاطفي واضطرابات الشخصية (المؤشرات) من خلال إجراء تحوّل لوجستي تدريجي تراجع معياري للتشخيص وكل من معايير الاضطراب ثنائي القطب.

النتائج

إن نتائج الاضطرابات ثنائية القطب النهائية (الاضطراب ثنائي القطب I، II) في عينة كاملة كان بنسبة 24.3% (عدد= 26) وقد رفع الهوس الدوائي الخفيف هذه النسبة إلى 31.8%. عند توسيع الطيف ثنائي القطب ليشمل اكتئاباً رئيسياً مرتبطاً بمزاجات شديدة الحساسية أو دوروية (قد يكون في ترسيمة دليل DSM-IV مختصراً تحت الاضطراب ثنائي القطب، لم يحدد سوى ذلك) أعطى نتيجة 77.6% (عدد= 83).

لم تظهر المقارنة بين مرضى BPD+ و BPD- اختلافاً يذكر في التوزيع الجنسوي، أو مؤشر العمر أو عمر بدء اضطراب المزاج، العمر عند

الجدول رقم 3 الخصائص الأعراضية لدى مرضى BDP+ و-BDP في اضطراب الشخصية الحدية BPD

p	t or b ₂ (df=2)	BDP- (عدد=٦١)	BDP+ (عدد=٦١)	
				مقياس تشخيص الاكتئاب اللانمذجي (متوسط \pm SD)
0.04	2.09	44.4 \pm 18.3	53.3 \pm 25.5	الاستجابة العادية
0.06	1.90	65.1 \pm 12.1	70.2 \pm 15.8	الاستجابة القصوى
0.07	1.86	4.5 \pm 0.9	4.8 \pm 0.9	الحساسية للعلاقات بين الأفراد
0.04	2.05	3.5 \pm 0.8	4.3 \pm 1.0	نوعية العلاقات
0.01	2.51	3.9 \pm 0.8	4.3 \pm 1.0	اعتلال وظيفي
0.05	2.02	3.5 \pm 1.1	3.9 \pm 1.0	اجتناب العلاقات
0.04	2.07	3.6 \pm 1.1	4.0 \pm 1.2	اجتناب حالات أخرى من الرفض
0.09	1.72	4.2 \pm 1.3	4.6 \pm 1.2	نمط كئيبي
0.4	-0.86	3.5 \pm 1.6	3.2 \pm 1.8	شهية زائدة
0.4	-0.84	3.3 \pm 1.6	3.1 \pm 1.8	تناول كميات زائدة من الطعام
0.1	-1.51	2.8 \pm 1.4	2.4 \pm 1.6	زيادة وزن
0.4	-0.82	2.5 \pm 2.0	2.3 \pm 2.0	زيادة وزن-شهية زائدة
0.3	1.06	2.9 \pm 2.8	3.5 \pm 3.1	فرط النوم
				مقياس هاميلتون للعوامل (متوسط \pm SD)
0.99	-0.003	0.9 \pm 0.4	0.9 \pm 0.3	قلق-الجسنة
0.1	1.48	0.1 \pm 0.3	0.2 \pm 0.5	الوزن
0.04	2.04	0.8 \pm 0.4	1.0 \pm 0.5	الانزعاجات الإدراكية
0.1	1.63	1.0 \pm 0.7	1.2 \pm 0.7	تغيرات يومية
0.1	1.60	1.3 \pm 0.5	1.4 \pm 0.4	تأخر
0.98	-0.02	0.5 \pm 0.5	0.5 \pm 0.5	انزعاج في النوم
0.04	2.05	18.8 \pm 6.2	21.2 \pm 5.2	كلي
				مقياس هاميلتون للأعراض المعاكسة (متوسط \pm SD)
0.9	0.15	2.9 \pm 0.9	2.9 \pm 0.8	نقص في الطاقة الجسدية
0.5	-0.67	1.8 \pm 1.1	1.7 \pm 1.0	الانسحاب الاجتماعي
0.8	-0.28	1.5 \pm 1.1	1.4 \pm 1.2	شهية زائدة
0.6	-0.55	1.5 \pm 1.1	1.3 \pm 1.2	تناول كمية زائدة من الطعام
0.7	-0.42	1.6 \pm 1.1	1.5 \pm 1.2	التشهي على السكريات
0.1	-1.60	0.9 \pm 0.8	0.7 \pm 0.8	زيادة الوزن
0.2	1.30	1.5 \pm 1.5	1.9 \pm 1.7	فرط النوم
				قائمة هوبكينز لائحة - 90 (متوسط \pm SD)
0.15	1.5	1.4 \pm 0.8	1.7 \pm 0.9	الجسنة
0.1	1.9	1.9 \pm 1.0	2.1 \pm 0.9	الوسواس القهري
0.02	2.3	1.5 \pm 0.9	1.9 \pm 1.0	الحساسية بين الأفراد
0.25	1.2	2.1 \pm 0.9	2.4 \pm 0.9	الاكتئاب
0.01	2.5	1.5 \pm 0.9	2.0 \pm 1.0	القلق
0.0001	4.0	0.9 \pm 0.7	1.7 \pm 1.0	الغضب-العوانية
0.09	1.7	1.0 \pm 0.7	1.3 \pm 1.0	قلق الرهاب
0.005	2.9	1.4 \pm 0.9	1.9 \pm 1.0	الأفكار البرانويديّة
0.01	2.5	1.0 \pm 0.7	1.4 \pm 0.8	العوامل الذهانية

كانت مؤشرات لاضطراب ثنائي القطب (الجدول رقم 4). وقد ساهم المزاج الدوري بين مرضى BPD+ في 6 من أصل 9 معايير من دليل DSM هي: جهود لتفادي التخلي الواقعي أو الخيالي، العلاقات غير المستقرة والمشحونة، واضطراب الهوية والنوع النزقي والسلوك الانتحاري الراجع وعدم الاستقرار العاطفي والتفاعلية الموسومة للمزاج.

لقد برز اضطراب الشخصية الاعتمادية كمتغير ذات أهمية كبرى فقط في جهود تفادي التخلي الواقعي أو الخيالي؛ والشخصية الاجتنابية في العلاقات غير المستقرة والمشحونة بين الأفراد وفي اضطراب الهوية؛ والشخصية الهيستريونية في العلاقات الغير مستقرة والمشحونة بين الأفراد، وعدم الاستقرار العاطفي وتفاعلية المزاج الموسومة؛ والشخصية النرجسية في النوع النزقي.

مناقشة

امتداداً لنتائجها السابقة (2) ضمن عينة أكبر بكثير، وجدت الدراسة الحالية أننا حين نعتمد «معايير ضيقة» مستندة على الدليل (DSM-IV)، يمكن تصنيف 24% من الاكتئابيين اللا نمطيين ضمن الاضطراب

عالٍ في المجموعتين. أما اضطرابات الشخصية النرجسية والاعتمادية والاجتنابية، فقد كانت أكثر شيوعاً بنسبة كبيرة لدى مرضى BPD+ منها في مرضى BPD-، وفيما خص المزاجات العاطفية، ظهر الاستعداد الدوري أكثر انتشاراً في مجموعة BPD+.

وحول تحاليل تفاوت متعدد المتغيرات، اختلف مرضى BPD+ عن BPD- وفقاً لنتائج مواد مقياس $F=2.23$ ، $df=12$ ، $94/ADDS$ ، $p=0.016$ و نتائج عامل $F=2.51$ ، $df=9$ ، $97/HRCL-90$ ، $p=0.013$ ، لكن ليس مع عامل $HRSD$ ومجموع النتائج، ومواد نتائج الخصائص الانبائية المعاكسة لعامل $HRSD$. وأكدت تحليلات تالية أحادية التفاوت أن مرضى BPD+ أظهروا نتائج أعلى في مواد $ADDS$ التي تغطي المزاج التفاعلي والحساسية بين الأفراد والخلل الوظيفي واجتناب العلاقات واجتناب أشكال أخرى من الرفض، وعلى عامل الوسواس القهري $90-HSCL$ ، والحساسية بين الأفراد والقلق والغضب العدائي والأفكار البرانويديّة والعوامل الذهانية (الجدول رقم 3).

في ما خص إجراء تحوّل لوجستي تدريجي تراجمي معياري، والمزاج الدوري واضطرابات الشخصية الاعتمادية والاجتنابية والنرجسية فقد

الجدول رقم 4 معدل الأرجحية ونطاق الثقة في تشخيص DSM-IV ومعايير المحددة لاضطراب الشخصية الحدية BPD

اضطرابات الشخصية		المزاجات الانفعالية				
الوسواس القهري	الترجسية	الهستريونية	الاجتنابية	الاعتمادية	الدورية	شديدة الحساسية
1.81 (1.2-2.4)			1.62 (1.1-2.1)	1.50 (1.1-1.9)	2.02 (1.6-2.5)	اضطراب الشخصية الحدية××××
				2.17 (1.8-2.6)	1.64 (1.2-2.1)	جهود لتفادي التخلي الواقعي أو الخيالي××××
		3.83 (3.1-4.5)	1.94 (1.4-2.4)		2.66 (2.2-3.2)	علاقات بين الأفراد غير مستقرة ومشحونة××××
			1.66 (1.2-2.1)		1.74 (1.3-2.2)	انزعاج الهوية×××
	1.75 (1.2-2.3)				2.23 (1.8-2.6)	الاندفاعية××××
					1.67 (1.3-2.1)	سلوك انتحاري معاود، أو سلوك تشويه ذاتي×
		2.06 (1.4-2.7)			1.67 (1.2-2.1)	عدم استقرار عاطفي، استجابة ظاهرة للمزاج××××
						مظاهر مزمنة من الفراغ××
						غضب عارم غير مبرر، أو صعوبة في ضبط مشاعر الغضب
						أفكار برانونيدية متعلقة بالكرب عابرة أو أعراض انفصالية حادة

×p<0.01; ××p<0.007; ×××p<0.003; ××××p<0.002; ×××××p<0.0001

تكهن معايير متعددة لاضطراب ثنائي القطب، العلاقات الغير مستقرة والمشحونة بين الأفراد واضطراب الهوية وجهود تفادي التخلي الواقعي أو الخيالي. إن وجود اضطراب الشخصية الترجسية يبدو على علاقة بالنزقية، في حين تتسبب الشخصية الهستريونية بعدم استقرار وشحن في العلاقات بين الأفراد، وعدم الاستقرار العاطفي والتفاعلية المزاجية الموسومة. وفي دراسة أخيرة، تبين أن أعراض الهوس الخفيف تتكهن بارتفاع في خصائص الشخصية الترجسية والهستريونية في الانتحاريين البالغين من الشباب: من غير الواضح ما إذا كان «اضطراب المزاج له تأثير على الشخصية» («فرضية الندبة») أو أن العكس هو الصحيح (38).

وفقاً لهنري وآخرين (39)، فإن الاضطراب ثنائي القطب والاضطراب ثنائي القطب II يتميزان بأنماط مختلفة من السمات العاطفية: التحولات من الغضب والقلق إلى سوانية المزاج مرتبط باضطراب ثنائي القطب، في حين أن التحولات من سوانية المزاج إلى الاكتئاب والتية وبالعكس فذلك من خصائص مرضى الاضطراب ثنائي القطب II. يبدو لدى مرضانا أن سمات المزاج والعدائية والسمات القلقية-الاجتنابية-الحساسية مرتبطة ضمن مصفوفة المزاج الدوري. فيما يفسر باحثون آخرون عدم الاستقرار العاطفي للاضطراب ثنائي القطب كشكل من حلقة متفوقة السرعة ذات تغيرات مزاجية سريعة (40)، تشبه إلى حد كبير التعريف الكلاسيكي للمزاج الدوري (1).

وفي سياق فرضي أكثر، نسلم بأن أهبة المزاج الدوري قد تمثل خاصية وسطية أساسية في هذا النمط المعقد لاضطرابات المزاج والقلق والنزقية. وبدلاً من اعتبار الأعراض المتعلقة بالقلق-الحساسية مستقلة عن السلوك العدائي النزقي الإدماي، قد يشكلان معاً خصائص أساسية لأهبة المزاج الدوري (41، 42)، التي تشير إليها سمات عائلية مشتركة واسعة (43، 44). إن التعايش بين اضطرابات المزاج والقلق والنزقية مع

ثنائي القطب. من خلال المعايير الأوسع، يمكن اعتبار 78% على أنهم ينتمون إلى طيف ثنائي القطب «الرقيق». وقد تضمنت تلك المجموعة اكتئاباً يرافقه تاريخ من الهوس الخفيف لفترة أقصر من أربعة أيام وهوس خفيف مرتبط بمضادات الاكتئاب، كما نوبات اكتئابية ترتفع من كونها دورية لتتحول إلى مزاجات شديدة الحساسية إلى ما بعد حد المرض في BP-II من ترسيمة دليل DSM-IV. نحن لسنا الفريق البحثي الوحيد الذي يسجل معدلات عالية لاضطرابات طيف ثنائي القطب في حالات الاكتئاب اللانموذجي (16، 36، 37).

في العينة التي اعتمدناها، توافق 43% من مرضى الاكتئاب اللانموذجي مع معايير دليل (DSM-IV) للاضطراب ثنائي القطب. غير أن ذلك لم يكن محور الاضطراب الثاني الأكثر شيوعاً، فقد كان اضطراب الشخصية الاجتنابية والاعتمادية المتعلقة على الأرجح بوجود حساسية في العلاقة مع الأفراد وقلق الانفصال، أكثر انتشاراً. برز لدى مرضى BPD+ عند مقارنتهم بمرضى BPD- معدل عال من المراضة المشتركة مع المحور الثاني من اضطرابات زمرتي القلق والدراما، لا سيما اضطرابات الشخصية الترجسية والاجتنابية والاعتمادية. أما الرابط الأهم، فكان مع المزاج الدوري. إن هذه النتائج تدعم الملاحظة بأن الخصائص المميزة لاضطراب الشخصية الحدية BPD متعلقة بعدم الاستقرار المزاجي في النوع الدوري (4، 6، 12).

وفقاً للتحوّف اللوجستي، فإن وجود صفات دورية تفسر معظم، لا كل العلاقة، بين الاكتئاب اللانموذجي والاضطراب ثنائي القطب، بما فيها اجتناب التخلي، والعلاقات غير المستقرة، واضطراب الهوية والنزقية والسلوك المؤذي للذات والانزعاج العاطفي والتفاعلية. إن السمات الاجتنابية والاعتمادية التي هي على علاقة أكبر بوجود رهاب قلقي موافق، تبدو أيضاً ذات صلة بتشخيص اضطراب ثنائي القطب، كما

- depression. Arch Gen Psychiatry 1982;39:527-34.
9. Quitkin FM, Stewart JW, McGrath PJ et al. Phenelzine versus imipramine in the treatment of probable atypical depression: defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. Am J Psychiatry 1988;145:306-11.
 10. Liebowitz MR, Klein DF. Interrelationship of hysteroid dysphoria and borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am 1981;4:67-87.
 11. Dunner DL, Gershon ES, Goodwin FK. Heritable factors in the severity of affective illness. Biol Psychiatry 1976;11:31-42.
 12. Akiskal HS, Djenderedjian AM, Rosenthal RH et al. Cyclothymic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. Am J Psychiatry 1977;134:1227-33.
 13. Himmelhoch JM, Thase ME, Mallinger AG et al. Tranylcypromine versus imipramine in anergic bipolar depression. Am J Psychiatry 1991;148:910-6.
 14. Posternak MA, Zimmerman M. Partial validation of the atypical features subtype of major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry 2002;59:70-6.
 15. Robertson HA, Lam RW, Stewart JN et al. Atypical depressive symptoms and clusters in unipolar and bipolar depression. Acta Psychiatr Scand 1996;94:421-7.
 16. Benazzi F. Atypical depression in private practice depressed outpatients: a 203-case study. Compr Psychiatry 1999;40:80-3.
 17. Zubietta JK, Pande AC, Demitrack MA. Two year follow-up of atypical depression. J Psychiatr Res 1999;33:23-9.
 18. Akiskal HS, Chen SE, Davis GC et al. Borderline: an adjective in search of a noun. J Clin Psychiatry 1985;46:41-8.
 19. Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M et al. The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale, and description. Arch Gen Psychiatry 1992;49:624-9.
 20. Cassano GB, Akiskal HS, Musetti L et al. Psychopathology, temperament, and past course in primary major depressions. 2. Toward a redefinition of bipolarity with a new semistructured interview for depression. Psychopathology 1989;22:278-88.
 21. Perugi G, Musetti L, Simonini E et al. Gender-mediated clinical features of depressive illness. The importance of temperamental differences. Br J Psychiatry 1990;157:835-41.
 22. Perugi G, Akiskal HS, Micheli C et al. Clinical subtypes of bipolar mixed states: validating a broader European definition in 143 cases. J Affect Disord 1997;43:169-80.
 23. Andreasen NC, Endicott J, Spitzer RL et al. The family

الاضطراب ثنائي القطب قد تمت الإشارة إليه مع زناريني وآخرين (45) في مجموعة واسعة من مرضى داخليين يعانون اضطراب شخصية حاد وفي دراسة متابعة استشفائية تالية على مدى 6 سنوات (46). ومؤخراً، تبين أن نمطاً لمدى الحياة من مراضة مشتركة معقدة من المحور الأول لاضطرابات عاطفية (اضطرابات المزاج والقلق)، يملك القدرة التكهنية الإيجابية القوية لتشخيص ثنائي القطب (47). للأسف، فإن المؤلفين في هذه الحال لم يراجعوا اضطرابات المزاج الدوري واضطرابات الطيف الثنائي القطب الأخرى من خلال مقاييس محددة. ويعد ذلك حذف شائع يقوم به الباحثون في مجال الشخصية الحدية، ويستند ربما على اصطلاحات دليل DSM-IV. وفقاً لهذا الدليل، فإن "تقلقل المزاج" يميز الاضطراب ثنائي القطب من الاضطراب ثنائي القطب II. إلا أن ذلك قد يكون محط شك، ففي عينة كبيرة من مرضى الاكتئاب الرئيسي تمت دراستها استطلاعياً في بحث تعاوني للاكتئاب في المعهد الوطني للصحة النفسية، أظهرت أن تقلقل المزاج هو المؤشر الأكثر تحديداً لنتائج حالة الاضطراب ثنائي القطب (48) II.

لا شك في حاجتنا إلى دراسات استطلاعية تتمتع بمنهجيات أكثر تشعباً لتوضيح العلاقة بين المتغيرات المفترضة للمزاج والنمو من جهة، والأنماط العاطفية المعقدة التي تناولناها. ولكن من المهم جداً، من ناحية أخرى، إيلاء اهتمام جدير لثنائية القطب «الخفيفة» لدى مرضى اضطراب الشخصية الحدية اللانموزجية الاكتئابية (50) بهدف حمايتهم من التحولات التي تحفزها مضادات الاكتئاب أو الدورية السريعة، وتمكينهم من الحصول على مقاربات دوائية ونفسية تركز على التحولات الفجائية في المزاج والنزقية الناتجة، كما العدائية والسلوك العدواني.

المراجع

1. Akiskal HS. Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. Psychiatr Clin North Am 1981;4:25-46.
2. Perugi G, Akiskal HS, Lattanzi L et al. The high prevalence of "soft" bipolar (II) features in atypical depression. Compr Psychiatry 1998;39:63-71.
3. Himmelhoch JM, Thase ME (eds). The vagaries of the concept of atypical depression. New York: Plenum, 1989.
4. Levitt AJ, Joffe RT, Ennis J et al. The prevalence of cyclothymia in borderline personality disorder. J Clin Psychiatry 1990;51:335-9.
5. Benazzi F. Prevalence of bipolar II disorder in atypical depression. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999;249:62-5.
6. Deltito J, Martin L, Riefkohl J et al. Do patients with borderline personality disorder belong to the bipolar spectrum? J Affect Disord 2001;67:221-8.
7. West ED, Dally PJ. Effects of iproniazid in depressive syndromes. BMJ 1959;1:1491-4.
8. Davidson JR, Miller RD, Turnbull CD et al. Atypical

27. Akiskal HS. New insights into the nature and heterogeneity of mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1989;50(Suppl.):6-10.
28. Benazzi F. Is 4 days the minimum duration of hypomania in bipolar II disorder? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001;251:32-4.
29. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J et al. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J Affect Disord* 2000;59(Suppl. 1):S5-30.
30. Akiskal HS. The history method using diagnostic criteria. Reliability and validity. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:1229-35.
24. Perugi G, Toni C, Traverso MC et al. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconceptualization of the borderline-bipolar II connection. *J Affect Disord* 2003;73:87-98.
25. Akiskal HS, Mallya G. Criteria for the "soft" bipolar spectrum: treatment implications. *Psychopharmacol Bull* 1987;23:68-73.
26. Schneider K. *Psychopathic personalities*. London: Cassell, 1958.

نموذج دراسي من الجمعية العالمية للطب النفسي
الأمراض الجسدية لدى مرضى الاضطرابات النفسية
1. انتشارها وأثر الأدوية والتباين في الرعاية الصحية

Marc De Hert¹, Christoph U. Correll², Julio Bobes³, Marcelo Cetkovich-Bakmas⁴, Dan Cohen⁵, Itsuo Asai⁶, Johan Detraux¹, Shiv Gautam⁷, Hans-Jurgen Möller⁸, David M. Ndetie⁹, John W. Newcomer¹⁰, Richard Uwakwe¹¹, Stefan Leucht¹²
1University Psychiatric Center, Catholic University Leuven, Leuvensesteenweg 517, 3070 Kortenberg, Belgium; 2Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, USA; 3Department of Medicine - Psychiatry, University of Oviedo-CIBERSAM, Spain; 4Department of Psychiatry, Institute of Cognitive Neurology, and Department of Psychiatry, Institute of Neurosciences, Favaloro University Hospital, Buenos Aires, Argentina; 5Department of Epidemiology, University of Groningen, The Netherlands; 6Japanese Society of Transcultural Psychiatry; 7Psychiatric Centre, Medical College, Jaipur, India; 8Department of Psychiatry, University of Munich, Germany; 9University of Nairobi and Africa Mental Health Foundation, Nairobi, Kenya; 10Department of Psychiatry, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA; 11Faculty of Medicine, Nnamdi Azikiwe University, Nnewi Campus, Nigeria; 12Department of Psychiatry and Psychotherapy, Technische Universität München, Munich, Germany

إن مدى العمر لدى الأشخاص الذين يعانون أمراض نفسية حادة SMI هو أقل مقارنة مع المجموعة العامة. وإن هذه الزيادة في نسبة الوفيات سببها الأساسي الأمراض الجسدية. فقد سجلنا معدلات انتشار لأمراض جسدية مختلفة كما خيارات نمط حياة فردية مهمة وأعراض جانبية لعلاجات نفسية التأثير والتباينات في الحصول على الرعاية الصحية، والاستعمال والتوفير بما يساهم في هذه الحالات الصحية الجسدية الضعيفة. قمنا بالبحث في ميدلاين (1966 - آب 2010) جامعين بين شروط قائمة رؤوس الموضوعات الطبية للفصام MeSH والاضطراب ثنائي القطب والاكتئاب الرئيسي وشروط القائمة المختلفة لفئة الأمراض الجسدية العامة لاختيار مراجعات ذات صلة، والمزيد من الدراسات المرتبطة من خلال الإنسان المتصالب لتحديد إحصاءات الانتشار والعوامل المساهمة في معدلات المراضة والوفيات الزائدة. ووجدنا أن الأمراض الغذائية والاستقلابية، وأمراض القلب والأوعية الدموية، والفيروسية، وأمراض السبيل التنفسي، والعضلية الهيكلية، والخلل الجنسي، والمضاعفات في الحمل، والأمراض الغمية الفكية والسرطانات المحتمل ارتباطها بزيادة الوزن، مقارنة مع المجموعة العامة، أكثر انتشاراً بين المصابين بأمراض نفسية حادة. يبدو أن نمط الحياة كما أن عوامل العلاجات المحددة تتسبب بأكثر الاختلالات المرتفعة لأي من تلك الأمراض الجسدية. بل إن دليلاً كافياً بين بأن مرضى الاضطرابات النفسية الحادة هم أقل عرضة للحصول على مستويات معتمدة من الرعاية لمعظم هذه الأمراض. عوامل نمط الحياة، والتي يسهل قياسها نسبياً، تم قياسها بشكل لم يقفها حقها في المسح: إذ لم يُجر اختبار واف عند الخط القاعدي لعدد من القياسات الجسدية الهامة. وإلى جانب العوامل القابلة للتعديل لنمط الحياة وأعراض جانبية من الأدوية نفسية التأثير، يبقى وصول المصابين بأمراض نفسية حادة إلى الرعاية الصحية ونوعيتها أمر يحتاج إلى تحسين.

الكلمات الرئيسية: الأمراض الجسدية، الأمراض النفسية الحادة، الاضطراب ثنائي القطب، الاكتئاب، الفصام، الأدوية النفسية التأثير، التباينات الصحية

(المجلة العالمية للطب النفسي 201:10:52-77)

في هذه المجموعة أكبر بسبب انتشار عوامل الاختطار القابلة للتعديل، كثير من بينها مرتبط بخيارات الفرد بنمط الحياة (31). ولكن الحكاية لا تنتهي هنا. يبدو أن الصحة الجسدية لأشخاص يعانون أمراض نفسية حادة قد تم إهمالها على مدى عقود (15)، وحتى يومنا هذا (7، 34-39، 40، 41). ويظهر دليل متزايد على أن التباينات في الرعاية الصحية كما الوصول إليها واعتمادها، لا بل أيضاً توفيرها، تتسبب بنتائج الصحة الجسدية الضعيفة هذه (33-39). وإن مقرر المرضى مع موفر الرعاية وعوامل النظام، أدى إلى حالة أمتست فيها نوعية رعاية صحية والوصول إليها يطرح مشكلة لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (31). إن ذلك ليس مفاجئاً بالكامل لا سيما وأننا في حالة تتسع الهوية في البلد ذاته كما بين البلدان في الوصول إلى الرعاية الصحية بشكل أكبر من أي وقت مضى تاريخياً (42). لذلك فإن هذه المشكلة المتنامية للمرضيات الطبية المرافقة، والوفيات المبكرة بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة، تحتاج إلى دعوة للمباشرة بالعمل. يلقي هذا التقرير الضوء على انتشار المشاكل في الصحة الجسدية

أظهر عدد من المراجعات والدراسات أن المصابين بأمراض نفسية حادة، تتضمن الفصام، و الاضطراب ثنائي القطب، واضطراب الفصام العاطفي، والاكتئاب الرئيسي، يظهرون زيادة في الوفيات تصل إلى ضعفي أو ثلاثة أضعاف معدلاتها في المجموعة العامة (1-21). وإن هذه الهوية في نسبة الوفيات تظهر في توقع قصر لمدى الحياة بين 13 إلى 30 سنة لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (4، 5، 22-27)، اتسعت خلال العقود الأخيرة (11، 28-30)، حتى في البلدان التي تعتبر فيها نوعية أنظمة الرعاية الصحية جيدة (11). وينتج حوالي 60% من زيادة الوفيات من أمراض جسدية (27، 31).

حيث يعد الأفراد المصابون بأمراض نفسية عرضة لعدد من مشاكل الصحة الجسدية (الجدول رقم 1). في حين تنتشر هذه الأمراض بين المجموعة العامة، فإن أثرها على مرضى الاضطرابات النفسية الحادة أعظم (31، 32).

بالرغم من أن عوامل كثير تتسبب بصحة جسدية ضعيفة لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (33)، فإن نسبة المراضة والوفيات المرتفعة

بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة. علاوة على ذلك، تعتبر العوامل المساهمة التي تؤثر على الصحة الجسدية لهؤلاء الأشخاص، مثل الأدوية نفسية التأثير (مضادات الذهان، ومضادات الاكتئاب ومثبطات المزاج) وخيارات نمط الحياة الفردية (مثال، التدخين، والنظام الغذائي، والتمارين الرياضية)، الأعراض النفسية بالإضافة إلى التباينات في الرعاية الصحية. إن هذه المراجعة هي انتقائية، وليست مراجعة منهجية لبيانات سريرية تناولت مشاكل الصحة الجسدية لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة إذ أننا لم نشمل كافة الأمراض الجسدية. لقد قمنا بمراجعة بيانات ميدلاين (1966 – آب 2010) للوبائيات، والمراضة والوفيات حول ارتباط الأمراض الجسدية بالفصام والاضطراب ثنائي القطب واضطراب الاكتئاب الرئيسي. وجمعنا بين شروط MeSH لهذه الاضطرابات النفسية مع شروط أخرى من MeSH لفئات المرض الرئيسي الجسدي العام. وقد شملنا بذلك مراجعات مرتبطة لتحديد إحصاءات الانتشار وعوامل مساهمة في زيادة معدلات المراضة والوفيات. وقد تم البحث في قوائم مراجع الدراسات للمزيد من الدراسات ذات الصلة. هذا بالإضافة إلى أننا عند اقتضاء حصولنا على معلومات أكثر تحديداً حول بعض فئات الأمراض الجسدية العامة (مثال، الأمراض التنفسية)، قمنا أيضاً باعتماد الأمراض الجسدية المحددة بمصطلح بحثي.

الأمراض الجسدية المرتبطة بالأمراض النفسية الحادة و/أو العلاج النفسي

البدانة

تحولت البدانة إلى أزمة صحية كبيرة ومتنامية تؤثر على البلدان النامية والمتقدمة (43، 44). فالأشخاص الذين يعانون البدانة يتميزون بمدى حياة أقصر وهم عرضة أكثر لعدد من الحالات الطبية العامة بما فيها داء السكري 2، (اختطار نسبي، $RR > 3$)، وأمراض القلب والأوعية الدموية، ($RR > 2$)، خلل في نسبة الدهون ($RR > 2$)، صعوبات في التنفس ($RR > 3$)، شواذ في هرمون التناسل ($RR > 1$) وبعض السرطانات (مثال، سرطان القولون) ($RR > 1$) (22، 45-49.50). يتوفر عدد من السبل لتقييم الوزن الزائد والبدانة. ويعد مؤشر كتلة الجسم طريقة حساب مباشرة تستند على طول المرء ووزنه (كلغ/م²). وإن مؤشر 25 كلغ/م² مرتبط بزيادة الوزن، فيما يشير 30 كلغ/م² إلى

الجدول رقم ١ الأمراض الجسدية مع تواتر متزايد في الأمراض النفسية الحادة (من ١٥)

فئة العرض	الأمراض الجسدية مع تواتر مرتفع
العدوى والفطريات البكتيرية	داء السل (+)
الأمراض الفيروسية	فيروس نقص المناعة البشرية (++)، التهاب الكبد ب / ج (+)
الأورام	السرطان المرتبط بالبدانة (+)
أمراض العظام والعضلات	ترقق العظام / انخفاض كثافة المعادن في العظام (+)
الأمراض الفمية الفكية	سوء حالة الأسنان (+)
أمراض الجهاز التنفسي	ضعف وظائف الرئة (+)
أمراض المسالك البولية والأمراض التناسلية للذكر	الخلل الوظيفي الجنسي (+)
أمراض الأعضاء التناسلية للمرأة ومضاعفات الولادة	مضاعفات الولادة (++)
أمراض القلب والأوعية الدموية	السكتة الدماغية واحتشاء عضلة القلب وارتفاع ضغط الدم، وغيرها من أمراض القلب والأوعية الدموية (++)
التغذية والأمراض الاستقلابية	البدانة (++)، داء السكري (+)، متلازمة الاستقلاب (++)، الدهون (++)

(++) دليل جيد جدا لخطر متزايد، (+) خير دليل على زيادة خطر

الجدول رقم ٢ قياسات الإقصاء المحددة وفق المجموعة الاثنية لمحيط الخصر التي تشير إلى البدانة البطنية (أنظر ٥٧-٦٢)

الرجال	المجموعات الأوروبية، والأفريقية من جنوب الصحراء، ومنطقة البحر الأبيض المتوسط، ومن الشرق الأوسط	مجموعات من جنوب آسيا، والصين، والمجموعات العرقية من جنوب أمريكا وأمريكا الوسطى	اليابان	أمريكا الشمالية
٩٤ سنتم ≥	٩٠ سنتم ≥	٩٠ سنتم ≥	٩٠ سنتم ≥	١٢٠ سنتم ≥
٨٠ سنتم ≥	٨٠ سنتم ≥	٨٠ سنتم ≥	٨٢-٨٥ سنتم ≥	٨٨ سنتم ≥

البدانة (31). ومن المعروف أن الأشخاص الذين يظهرون مؤشر 30 كلغ/م² يكون لديهم أيضاً توقعاً بمدى حياة أقصر (48، 51). ولكن، استناداً إلى برهان على اختطار مراضة ووفاة أعلى عند مؤشر 30 كلغ/م² في مجموعات سكانية آسيوية، فقد تم تحديد تعريف البدانة ضمن تلك المجموعات بمؤشر 23 كلغ/م² وحدود البدانة بمؤشر 25 كلغ/م². ويبرز محيط الخصر لقياس البطن أو محيط وسط الجسم كعامل موثوق أكثر محتمل لتكهن اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية وداء السكري 2 وحالات مرتبطة باختطار الاستقلاب، مقارنة مع مؤشر كتلة الجسم (31). إن البراهين المتراكمة تشير إلى أن نقاط إقصاء منخفضة لمحيط الخصر يجب استعمالها لدى الآسيويين بما أن هذه المجموعة من السكان تميل إلى أن تظهر معدلات بدانة مرتبطة بالمراضة والوفاة عند محيط خصر أقصر (52-56). وقد وفرت جمعية مرضى السكري الدولية معايير محددة النوع الجنسي والعرق في تعريف محيط الخصر وتحديد الأشخاص الذين يعانون بدانة بطنية، مما يجعل هذا المعيار مفيداً أيضاً بين المجموعات غير القوقازية (الجدول رقم 2). ولكن الدراسات الاستطلاعية طويلة المدى لا تزال تحتاج إلى تحديد نقطة إقصاء موثوقة لمحيط الخصر عند المجموعات الاثنية المختلفة لا سيما عند النساء (57).

البدانة في مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

تتداخل الأمراض النفسية الحادة والبدانة إلى حد كبير سريرياً (45). ويشير الدليل المتزايد إلى أن الأشخاص المصابين بأمراض نفسية، عند مقارنتهم بالمجموعة العامة، يظهرون اختطاراً مرتفعاً من زيادة الوزن (بمعنى أن مؤشر كتلة الجسم = 25-29.9، آسيويين: مؤشر = 23-24.9)، البدانة (بمعنى، مؤشر كتلة الجسم ≤ 30، ما لم يكن آسيوياً: مؤشر ≤ 25) والبدانة البطنية (أنظر الجدول رقم 2) (63-75)، حتى مراحل المرض المبكر و/أو من دون أدوية (76-78). بالرغم من ذلك، فإن اختطار البدانة لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة مختلف عند التشخيص. ويظهر لدى الفصامين قابلية مرتفعة بـ 2.8 إلى 3.5 أكثر من البدانة (79). وقد سجل عدد من الدراسات الكندية والأمريكية معدلات بدانة (مؤشر ≤ 30) عند مرضى الفصام بنسبة 42 إلى 60% (63، 79، 80). من ناحية أخرى، يظهر مرضى اضطراب الاكتئاب الرئيسي أو الاضطراب ثنائي القطب احتمال زيادة من 1.2 حتى 1.5 من البدانة (مؤشر كتلة الجسم ≤ 30) (44، 69، 70، 81، 82). وأشارت البحوث السريرية إلى أن ما يصل إلى 68% من مرضى الاضطراب ثنائي القطب

الذين يلتمسون العلاج يعانون زيادة وزن أو بدانة (83). وقد وجدت دراسة واحدة معدل بدانة (مؤشر كتلة الجسم ≤ 30) لنسبة 57,8% من المصابين باكتئاب حاد (84).

ترتبط البدانة لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة كما المجموعة العامة بعوامل أنماط الحياة (مثال، النقص في التمارين الرياضية، النظام الغذائي الضعيف)، ولكن أيضاً مع الأمراض المرتبطة (أعراض سلبية، غير منظمة واكتئابية) وعوامل مرتبطة بالعلاج، من ضمنها تقلبات الوزن لبعض الأدوية نفسية التأثير. وينبغي اعتبار الآثار الضائرة، مثل التخدير، كعوامل مساهمة محتملة تسبب بزيادة الوزن بالإضافة، إلى آثار على الشهية وتناول الطعام، تحفزها أدوية، لا تزال غير واضحة تماماً (45، 59، 73، 85-87).

البدانة والأدوية النفسية التأثير

إن زيادة الوزن خلال المعالجة الدائمة والحادة لمرضى الفصام، مثبتان كأعراض جانبية لمضادات الذهان، ويؤثران بنسبة 15 إلى 72% من المرضى (26، 50، 77، 88-89). إن الدليل حول الأعراض المشابهة بين مرضى الاضطراب ثنائي القطب في ترايد (65، 83، 99). وقد تم تثبيت ترتيب الاختطار لزيادة الوزن مع مضادات الذهان في عدد من الدراسات والتحليلات الميتا تحليلية (88، 92، 100-106). وإن زيادة الوزن هي الأكبر مع دوائي كلوزابين وأولانزابين (107، 108)، في حين يظهر كل من كيتيابين وريسبيريدون اختطاراً متوسطاً. أما عقارات أريبيرازول وأسينابين وأميسولبريد وزيبراسيدون فتأثيرها محدود على الوزن. وقد حددت مراجعة منهجية حديثة لتجارب عشوائية مضبوطة الغفل لمضادات ذهان جديدة لدى الأطفال والمراهقين (أقل من 18 عاماً)، الترتيب ذاته لاختطار زيادة الوزن مع مجموعة من الأفراد ذات قابلية (109). وضمن مضادات الذهان المتعارف عليها، والتي توصف بأنها أدوية منخفضة الفاعلية، كالكلوربرومازين وثيوريدازين، فإن هذه الأخيرة تطرح اختطاراً أكبر من الأدوية عالية الفاعلية، كعقار هالوبيريدول (110-112). ولكن ما من عقار ينبغي بالفعل اعتباره أنه يحافظ على الوزن الطبيعي بما أن نسبة الأفراد الذين يختبرون زيادة وزن بنسبة $\leq 7\%$ هي أكبر مع المضادات الذهانية اللانمذجية منها في الدواء الغفل (92)، وقد تبين أن كل المضادات الذهانية تسبب زيادة وزن عالية مع المرضى السذج

لمضادات الذهان أو مرضى النوبة الأولى (113-115). فحتى عقار أميسولبريد وزيبراسيدون وجرعة مخفضة من هالوبيريدول تظهر زيادة ملحوظة في الوزن من 9.7 كلغ، 4.8 كلغ و6.3 كلغ بالترتيب عند نقطة النهاية في تجربة لمدة 12 شهراً من مضادات الذهان في مجموعة المرضى الذين عانوا نوبة أولى (102). وعلى خط مواز، ارتبطت مضادات الاكتئاب كعقار باروكسيتين (116)، ومثبتات المزاج، كالليثيوم والفالبروات (117-119)، بزيادة في الوزن (جدول رقم 3).

إن التغير المرتفع بين الأفراد في زيادة الوزن التي تسببها الأدوية تطرح تأثير عوامل وراثية على اختطار زيادة الوزن (50، 122). وقد ركزت دراسات حول منبئات وراثية لزيادة الوزن ضمن علاج مضاد ذهاني بشكل أساسي لا حصري (131)، على جين 132 HTR2C-135 وجين 136، 135 LEPR) متعددة الأشكال. بالرغم من أن النتائج واعدة إلا أن دور العوامل الوراثية في تنبؤ هذا العارض الجانبي الحاد يبقى خياراً لدراسات في المستقبل.

متلازمة الاستقلاب

ترتبط البدانة أيضاً بمتلازمة الاستقلاب، وهي زمرة من الشواذ التي يتسبب باختطار مرتفع من 5 إلى 6 أضعاف لحدوث داء السكري نوع 2 واختطار مرتفع من 3 إلى 6 أضعاف للوفاة بسبب مرض القلب التاجي (137-144).

كما يظهر دليل يدعم فرضية احتمال أن تكون متلازمة الاستقلاب أو مكونات منها ذات أهمية سببية خلف بعض أنواع السرطان (مثال، سرطان القولون) (145، 146). بالرغم من أن بعض الجدل قائم حول ما إذا كانت المتلازمة تنذر حقياً (57، 147، 149)، وعلى رغم الاختلافات في المعايير المحددة بين التعريفات (الجدول رقم 4)، من المتوافق عليه أن الخصائص الرئيسية للمتلازمة تتضمن البدانة البطنية، وارتفاع ضغط الدم وخلل في نسبة الدهون، وعدم تحمل الغلوكوز أو مقاومة الانسولين (45، 137، 150). وتظهر الدراسات تغيرات واسعة في احصاءات انتشار متلازمة الاستقلاب في مختلف التعريفات، والبلدان والمناطق، والنوع الجنسي، والاثنية، والفئات العمرية (137). وقد تم تسجيل انتشار أعلى في بلدان أمريكا الشمالية والجنوبية (151-154) من بلدان أخرى أو مناطق من العالم (137).

الجدول رقم 3 مسؤولية الأدوية المضادة للذهان لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة في زيادة الوزن (أنظر 45، 63-65، 87، 95، 99، 104، 120، 121-130)

فئة العقار	خسارة الوزن	الوزن الطبيعي نسبياً	زيادة الوزن
مضادات الاكتئاب	البوبروبيون فلوكستين	سيتالوبرام دولوكسيتين إسيتالوبرام نيفازودون سيرترالين فينلافاكسين	هامة أميترينيلين إيمبرامين ميرتازابين متوسطة نورترينيلين بارواكسيتين
مضادات الاختلاج / مثبتات المزاج	توبيراميت زونيساميد	لاموتريجين أوكسكاربازابين	هامة ليفثيوم فالبروات متوسطة كربمزين جابابنتين
مضادات الذهان	أريبيرازول (لدى الأفراد في مرحلة ما قبل المعالجة) موليندون (لدى الأفراد في مرحلة ما قبل المعالجة) زيبراسيدون (لدى الأفراد في مرحلة ما قبل المعالجة)	أميسولبريد أريبيرازول أسينابين فلوفينازين هالوبيريدول لوراسيدون بيرفينازين زيبراسيدون	هامة كلوربرومازين كلوزابين أولانزابين متوسطة إيلوبيريدون كيتيابين ريسبيريدون ثيوريدازين زوتيبين

متلازمة الاستقلاب لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

ترتفع نسبة انتشار متلازمة الاستقلاب بين المرضى المعالجين للفصام. ووفقاً لمعايير متلازمة الاستقلاب، من نوع جنسوي وإثنية وبلد وفئة عمرية وعلاج مضاد ذهاني، تختلف النسبة بشكل كبير (وتتراوح بين 19.4% و68%) (155-167). ولكن، النقاش محدود حول ما إذا كان مرضى الفصام يعانون بشكل أكبر من متلازمة الاستقلاب مقارنة مع أقرانهم من المجموعة العامة من أنحاء العالم (168). وقد سجلت متلازمة الاستقلاب لدى مرضى الاضطراب ثنائي القطب واضطراب الفصام الوجداني معدلات بين 22 إلى 30% (143، 169، 170) و42% (171)، بالترتيب. ويلخص الجدول رقم 5 احتمال تسبب أو زيادة عدد من مضادات الذهان حدة التناذر الاستقلابي. مع ذلك، فإن أنماط الحياة والسلوك (التدخين، وعدم الحركة الجسدية، والعادات الغذائية) تلعب أدوار هامة في انتشار متلازمة الاستقلاب بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (118، 168، 176).

الاختلافات في الرعاية الصحية

إن نسبة مرضى الاضطرابات النفسية الحادة الذين لم يتم اختبارهم لتقييم عوامل الاختطار الاستقلابي، حتى مع العوامل البسيطة نسبياً والتي يسهل قياسها، كالبداية وضغط الدم، مرتفعة (141، 177-181). وحالياً، لا يقوم الأطباء أو موفرو الرعاية الصحية الأولية مسحاً أو يشرفون على المرضى الذين يتعاطون مضاد ذهاني لتحديد أي عوامل اختطار استقلابية (173). فحتى بعد توصيات إدارة الغذاء والدواء والرابطة الأمريكية للمسكري وجمعية الطب النفسي حول مضاد ذهاني محدث، لم يلحظ تردد اختبار الجلوكوز أو الدهون عند الخط القاعدي تغييراً ملحوظاً. وقد أورد عدد من الدراسات الدوائية الوبائية الواسعة النطاق للأفراد البادئين بمضاد ذهاني محدث (ضمن مجموعات شواهد واسعة من غير مرضى الاضطرابات النفسية الحادة) معدلاً منخفضاً من معدلات الاختبار الاستقلابي عند الخط القاعدي، تتغير بين 8% إلى أقل من 30% (181-183) وأجري تقييمات متابعة في 8.8% فقط من المرضى. في إطار مشابه، فإن معظم الأطفال الذين يبدؤون علاجاً مع مضاد ذهاني محدث لم يخضعوا للمسح الموصى به للجلوكوز والدهون. وفي دراسة مرتبطة تناولت أطفال يخضعون لعلاج مضاد ذهاني، تم تسجيل معدلات إشراف شبيهة الانخفاض (184). لذلك، تبقى متلازمة الاستقلاب ظاهرة ما دون تشخيص أو علاج بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة.

داء السكري

ثلاثة إلى أربعة بالمئة من مجموع سكان العالم يعانون داء السكري، وهو مرض يؤدي إلى اختطار مرتفع واضح في الإصابة بالعمى، واعتلال الكلى والبتير وأمراض القلب والأوعية الدموية، ويخفض توقعية الحياة بحوالي 10 سنوات أو أكثر. إن 70% من مرضى داء السكري يعيشون حالياً في البلدان النامية، وفي حين شهد الداء ارتفاعاً في شتى بقاع الأرض، فإن ارتفاعه الأكبر كان في تلك البلدان. ومع حلول عام 2030 سيكون أكثر من 80% من الأشخاص الذين يعانون داء السكري من سكان البلدان النامية (195).

ثمة عوامل حيوية وعوامل اختطار سلوكي محددة تماماً لداء السكري نوع 2 (195)، الأهم من بينها هو الوزن الزائد والبداية (4.10: RR-17.5) (196)، لا سيما البداية البطنية وعدم النشاط البدني (1.12: RR-2.18) (196-205). وتتضمن عوامل اختطار سلوكية بعض الأنماط الغذائية (فوق وأعلى من أي أثر على البداية)، كالأنظمة الغذائية التي تحوي مستويات منخفضة من الحبوب ومصادر الألياف كما التدخين (206).

إن تحديد الأشخاص الذين يعانون اختطاراً عالياً من داء السكري أمر مهم لأنه تم إظهار أن التدخلات المكثفة في هذه المجموعة يمكن أن تخفف وقوع الداء. ويمكن لخسارة معتدلة في الوزن مترافقة مع نشاط بدني متزايد واعتماد نظام غذائي ملائم لدى الأفراد الذين يعانون اختطاراً عالياً أن يشهدوا انخفاضاً بنسبة 60% في وقوع داء السكري (207)، (208).

داء السكري لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

تشير البراهين إلى أن انتشار داء السكري بين الفصامين كما مرضى ثنائي القطب واضطراب الفصام الوجداني نسبة أعلى بمرتين إلى ثلاث مرات مقارنة مع المجموعة العامة (103، 209-216). إن اختطار داء السكري في الأشخاص الذين يعانون اكتئاباً أو أعراض اكتئابية هو 1.2 إلى 2.6 أعلى مقارنة مع الأشخاص البعيدين عن الاكتئاب (217-225).

إن السبب خلف هذا الاختطار المرتفع لداء السكري لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة متعدد العوامل ويتضمن عوامل وراثية وأخرى من نمط الحياة كما من آثار محددة للمرض والعلاج. إن ارتفاعاً في عوامل اختطار داء السكري لدى هؤلاء المرضى يحتسب بشكل جزئي خلف معظم الخطر المرتفع (16، 226). ولكن العوامل الإضافية (المرض، والعلاج) تكتسي أهمية أيضاً، ويشير البحث إلى أنه وعند المقارنة مع المجموعة العامة، أن انتشار داء السكري لدى مرضى الفصام هي 4 إلى 5 مرات أعلى في مجموعات العمر المختلفة (15-25: 2% مقابل 0.4%: 25-35: 3.2% مقابل 0.9%: 35-45: 6.1% مقابل 1.1%: 45-55: 12.7% مقابل 2.4%: 44-65: 25% مقابل 5.8% (227)).

داء السكري والأدوية النفسية التأثير

يبدو مضاد الذهان اللانمذجي ذات اختطار محدث للسكري أقوى من مضاد الذهان التقليدي (96، 228، 229)، حيث إن الاختطار أعلى 1.3 مرة لدى الأشخاص الذين يعانون الفصام ويعتمدون على علاج مضاد ذهاني لانمذجي مقارنة مع الذين يعتمدون مضاد ذهاني عادي (230). مع ذلك فإن اختطار الأعراض الضائرة المتعلقة بداء السكري يختلف بين مضاد الذهان. وفي حال المضاد الذهاني، أولانزابين بشكل خاص (231-234) وكلوزابين (232، 234، 235) وفي مستوى أقل كيتيابين (236) وريسبيريدون (237)، مرتبطة بارتفاع خطر داء السكري (80) لدى الفصامين أو ثنائيي القطب (238، 239). وقد وجدت دراسة دوائية وبائية واسعة النطاق أخيرة (شملت 345937 مريضاً اشتركوا مضادات ذهانية و1426488 أفراد غير معرضين) معدلات منخفضة إلى معتدلة، إلا أن معدلات وقوع مرتفعة جداً في داء السكري مقارنة مع المجموعة العامة لعقار كلوزابين (نسبة أرجحية=1.45)، أولانزابين (نسبة أرجحية=1.29) وريسبيريدون (نسبة أرجحية=1.23). ارتفعت المعدلات مرتين أو أكثر من زيبراسيدون وسيرتيندول. لم يظهر ارتفاع يلحظ مع أريبيرازول أو أميسولبريد أو كيتيابين (240).

في الدراسة الوحيدة حتى يومنا لدى مرضى النوبة الأولى، تنشر تطور داء السكري لدى مرضى الفصام من خلال العلاج الأولي بعقار أولانزابين (نسبة الخطر=1.41) ومضاد ذهاني تقليدي ذات قدرة متوسطة، كما من خلال علاج حالي مع مضاد ذهاني تقليدي ذات قدرة منخفضة (نسبة الأرجحية=1.52)، أولانزابين (نسبة أرجحية=1.44) وكلوزابين (نسبة أرجحية=1.67). من ناحية أخرى، خفض عقار أريبيرازول اختطار داء السكري (نسبة أرجحية=0.51) (241). ويشير تحليل لإدارة الغذاء والدواء حول الأعراض الضائرة المتعلقة بداء السكري (التي تختلف بين بدء جديد لفرط سكر الدم وحتى الحمض الكيتوني المهدد للحياة)، وجدت النسب

المعايير	WHO (1999, 1998)	EGIR (1999)	NCEP ATP III (2004, 2001)	AACE/ACE (2003)	IDF (2005)	AHA/NHLBI و IDF (2009)
العامل المطلوب	DM1 أو IFG أو IGT نوع 2، و/أو مقاومة الأنسولين	مقاومة الأنسولين أو فرط الأنسولينية	ما من عامل مطلوب	واحد من عوامل الخطر المحددة على الأقل (مثال)	البداية البطنية	ما من عامل مطلوب
	زائد أي 2 من التالي أو أكثر	زائد أي 2 من التالي	بإستثناء 3 أو أكثر من التالي	زائد أي 2 من التالي أو أكثر	زائد أي 2 من التالي	بإستثناء 3 أو أكثر من التالي
البداية	نسبة الخصر إلى الورك >0.90 (رجال) نسبة الخصر إلى الورك >0.85 (نساء)	$WC \geq 94$ سنتم (رجال) $WC \geq 80$ سنتم (نساء)	$WC \geq 102$ سنتم (رجال) $WC \geq 88$ سنتم (نساء)	$BMI > 25$ كغ/م ² أو $WC > 102$ سنتم (رجال) $WC > 89$ سنتم (نساء) (10-15% أقل لغير القوقازيين)		محيط خصر مرتفع وتعريفات خاصة بالبلد كما هو محدد في IDF و AHA و NHLBI إلى حين توفر بيانات إضافية
ثلاثي الغليسريد	≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)	>177 mg/dL (>2.0 mmol/L)	≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L) أو علاج ثلاثي الغليسريد مرتفع	>150 mg/dL	≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L) أو علاج شواذ شحمية	≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L) (Rx ثلاثي الغليسريد المرتفع هو مؤشر بديل)
HDL - الكوليسترول	<35 mg/dL (<0.9 mmol/L) (رجال) <39 mg/dL (<1.0 mmol/L) (نساء)	<40 mg/dL (<1.0 mmol/L) (نساء ورجال) أو على علاج خلل في نسبة الدهون	<40 mg/dL (<1.03 mmol/L) (رجال) <50 mg/dL (<1.29 mmol/L) (نساء) أو على علاج كوليسترول HDL منخفض	<40 mg/dL (رجال) <50 mg/dL (نساء)	<40 mg/dL (<1.03 mmol/L) (رجال) <50 mg/dL (<1.29 mmol/L) (نساء) (نساء) أو على علاج شواذ شحمية	<40 mg/dL (<1.0 mmol/L) (رجال) <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) (نساء) علاج كوليسترول HDL منخفض هو مؤشر بديل
ضغط الدم	$\geq 160/90$ mm Hg (تم تعديله لاحقاً ليصبح $\geq 140/90$ mm Hg)	$\geq 140/90$ mm Hg أو علاج فرط ضغط الدم	$\geq 130/85$ mm Hg أو علاج فرط ضغط الدم	$>130/85$ mm Hg	$\geq 130/85$ mm Hg أو علاج خافض لضغط الدم	$\geq 130/85$ mm Hg (علاج خافض لضغط الدم لدى المريض الذي لديه تاريخ من فرط ضغط الدم هو مؤشر بديل)
الغلوكوز	IGT, IGF (≥ 110 mg/dL) (≥ 6.1 mmol/L), أو داء السكري نوع 2	IFG أو IGT (≥ 110 mg/dL) (≥ 6.1 mmol/L) لكن لا داء السكري	≥ 110 mg/dL (≥ 6.1 mmol/L) (تشمل داء السكري) (تم تعديلها لاحقاً لتصبح ≥ 100 mg/dL (≥ 5.6 mmol/L) أو علاج الغلوكوز المرتفع	110-125 mg/dl	≥ 100 mg/dL (≥ 5.6 mmol/L) أو داء السكري نوع 2 المصنف سابقاً	≥ 100 mg/dL (≥ 5.6 mmol/L) (علاج الغلوكوز المرتفع مؤشر بديل)
عامل آخر	بطلة اليومية زهيدة (قياس معدل الألبومين في البول ≥ 20 mg/min أو ألبومين: نسبة الكرياتينين ≥ 20 mg/g) (تم تعديلها لاحقاً لتصبح ≥ 30 mg/g)					

WHO - منظمة الصحة العالمية: EGIR: دراسة المجموعة الأوروبية لمقاومة الانسولين، NCEP ATP III: برنامج التوعية الوطنية للكوليسترول لخبراء التدقيق والتقييم وعلاج كوليسترول الدم العالي عند البالغين: AACE/ACE: الجمعية الأمريكية لأخصائيي الغدد الصماء السريريين/ الجامعة الأمريكية لعلم الغدد الصماء: IDF: الاتحاد الدولي لمرض السكري، AHA/NHLBI: الجمعية الأمريكية لأمراض القلب/ مركز أمراض القلب والورثة والدم: اعتلال احتمال الغلوكوز: IFG: اعتلال الغلوكوز على الريق: DM: داء السكري، BMI: مؤشر كتلة الجسم، WC: محيط الخصر، RX: علاج: HDL: بروتين شحمي مرتفع الكثافة:

داء السكري المرتبط باستخدام مضادات الذهان تشهد تزايداً، فهي تبقى شحيحة. وبما أن الدراسات القليلة المتوفرة تتميز بتغايرية وتتناول أحجام عينات صغيرة، فمن غير الواضح ما إذا كانت مضادات الذهان نفسها قادرة على رفع اختطار داء السكري. ولكن، يبدو أن اختطار داء السكري المرتفع مرتبط بالاستخدام المرافق لمضاد ذهاني ثلاثي الحلقات ومثبطات ارتجاع السيروتونين (نسبة أرجحية=1.89) (249)، والاستعمال طويل الأمد لمضاد ذهاني ثلاثي الحلقات (معدل أرجحية الوقوع=1.77) مثبط لارتجاع السيروتونين (معدل أرجحية الوقوع=2.06) في جرعات على الأقل يومية معتدلة (250)، كما استعمال مضاد ذهاني لدى مرضى الاختطار العالي (251). بالإضافة إلى أنه وبالرغم من عدد الدراسات غير الوافي، فإن بعض مثبّات المزاج، لا سيما فالبروات، قد تم ربطها باختطار مرتفع من تطور مقاومة الانسولين (252، 253)، مسببة باختطار لداء السكري يحتمل أن يكون مرتبطاً بزيادة الوزن (254) و/أو ارتشاح الكبد الدهني (255)، ولكن أيضاً بعقار فالبروات ذاته (256).

المعدلة التالية لداء السكري المرتبط بكافة الأدوية والأحداث: أولانزابين 9.6 (9.2-10.0)؛ وريسبيريدون 3.8 (3.5-4.1)؛ وكييتيابين 3.5 (3.2-3.9)؛ وكلوزابين 3.1 (2.9-3.3)؛ وزيبراسيدون 2.4 (1.9-2.9)؛ وأريبيرازول 2.4 (1.9-2.9)؛ وهالوبيريدول 2.0 (1.7-2.9)؛ ولكن مراجعة منهجية لـ 22 تجربة استشرافية وعشوائية ومضبوطة وجدت أن ما من اختلاف في حوادث وقوع شواذ سكر الدم بين أترايبات للغلغل وأتريبات لمضاد الذهان، بالإضافة إلى عدم وجود اختلاف يلحظ بين أي من مضادات الذهان التي تمت دراستها من حيث ارتباطها بشواذ السكر في الدم (243). بالرغم من أن التحليل الأخير انحصر بمعظمه بتجارب قصيرة المدى، فإن هذا التناقض بين النتائج يوحي بأن آثار الأدوية تتفاعل بين المريض والمرض والآتريبية والعوامل المحددة في الدراسة.

قد يؤدي مضاد الذهان إلى رفع اختطار داء السكري، على الأرجح بشكل جزئي بسبب أعراض جانبية كالتخدير وارتفاع الشهية وزيادة الوزن (244-248). ولكن، بالرغم من أن البيانات المحددة حول اختطار

الدواء	مقلّزعة استقلابية
كلوربرومازين	عالية (9، بيانات محدودة)
كلوزابين	عالية
أولانزابين	عالية
كيتيابين	معتدلة
أميسولبريد	خفيفة
إيلوبيريدون	خفيفة (9، بيانات محدودة)
ريسبيريدون	خفيف
سيرتيندول	خفيف
أسيتابين	منخفضة (9، بيانات محدودة)
أريبيبرازول	منخفض
هالوبيريدول	منخفض
لوراسيدون	منخفضة (9، بيانات محدودة)
بيبريفنازين	منخفض
زيبيراسيدون	منخفض

الاختلافات في الرعاية الصحية

يظهر دليل على أن مرضى السكري الذين يعانون حالات نفسية هم أقل أرجحية في تلقي مستويات معتمدة من الرعاية لهذا الداء (35، 257، 258). في التجارب السريرية للمضادات الذهانية حول فاعلية التدخلات (CATIE) من دراسات الفصام، بلغ معدل اللا علاج لداء السكري 45.3% (35). وقد وجدت إحدى الدراسات (العدد=76799)، التي راجعت أثر المرض النفسي على إدارة داء السكري نسبة أرجحية غير معدلة 1.24 (1.22-1.27) لغياب اختبار هيموغلوبين (A1c)، و1.25 (1.23-1.28) لغياب اختبار كوليسترول الدهن الشحمي منخفض الكثافة، و1.05 (1.03-1.07) لغياب فحص العينين، و1.32 (1.30-1.35) لضبط سكر الدم الضعيف، و1.17 (1.15-1.20) لضبط ضعيف لكثافة الشحوم (257). بالرغم من التوجيهات الواضحة حيال الانتشار العالي لداء السكري ما دون التشخيص، فإن معدلات مسح الشواذ الاستقلابية لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة تبقى منخفضة، مما قد يؤدي إلى فترات مديدة من التحكم الضعيف لسكر الدم (259-263). وإن نتائج التشخيص المؤخر في التعرض المديد لمستويات مرتفعة من الجلوكوز، والذي يمكن له التسبب باعتلال النظر من بين أشياء أخرى، يضر بالكلية ويطرح نتيجة محتملة ألا وهي الفشل الكلوي وضرر الأعصاب (264).

الحمض الكيتوني السكري

بالرغم من أن الحمض الكيتوني السكري (DKA)، هو حالة يظهر معها احتمال الوفاة بسبب التهاب أو صدمة أو احتشاء عضلة القلب أو السكتة (265)، وتقع عادة لدى مرضى داء السكري نوع 1، فهي قد تكون المظهر الأول والأوضح لداء السكري نوع 2. وتتضمن الأعراض: ارتفاع في العطش والتبول والغثيان والتقيؤ والألام البطنية والشهية الضعيفة وخسارة الوزن غير المقصودة والنوم والارتباك والغيوبة. وتبلغ نسبة وقوع الحمض الكيتوني السكري نسبة تقريبية (266) أو أكثر من (267) عشرة أضعاف لدى مرضى الفصام مقارنة مع المجموعة العامة. وقد تم تسجيل حالات من الحمض الكيتوني السكري مع عقار كلوزابين المضاد للذهان اللانمذجي (235، 268)، وأولانزابين (233، 269)، وكيتيابين (236)، وريسبيريدون (237)، وأريبيبرازول (270-272) وزيبيراسيدون (242). ولكن لا يبدو أن كافة مضادات الذهان اللانمذجية تملك ميلاً لتسبب هذه المضاعفة (273). إن وقوع الحمض في كل مضاد ذهاني لانمذجي على فترة سبع سنوات جاء كما يلي: كلوزابين 2.2%؛ أولانزابين 0.8%؛ ريسبيريدون 0.2% (267). ولكن معدلات وقوع أعلى تم تسجيلها مع كلوزابين وأولانزابين قد تكون بسبب حياز في الإفادة عنها ورصدها (إن تتم عادة الإفادة عن حالات أكثر من الحمض الكيتوني السكري لهذين العقارين بما أن الأطباء عادة أكثر حذراً مع كلوزابين وأولانزابين، وبذلك يرصدون ويفيدون عن تلك الحالات بشكل أكبر). ومن بين مضادات الذهان المتعارف عليها، برزت حالات

من الحمض مع كلوربرومازين (274، 275)، دون سواء. وتختلف الوفاة في حالات الحمض الكيتوني السكري بين 15.4% و48% (233، 235-237)، وهو بذلك يكون عشر مرات أعلى من المجموعة العامة والتي تسجل نسبة 4% (276).

أمراض القلب والأوعية الدموية

يشير مصطلح أمراض القلب والأوعية الدموية (CVD) إلى أي مرض يصيب الجهاز القلبي والأوعية الدموية. وتشكل أمراض القلب التاجية والأوعية الدماغية مكونات أساسية في تلك الأمراض وتشكل المساهمة الرئيسية في حجمها الكبير عالمياً (277، 278). وتشكل أمراض القلب والأوعية الدموية 17.1 مليون أو نسبة 29% من سبب الوفيات في العالم (279). في حين تبرز اتجاهات متراجعة في الوفيات الناتجة عن تلك الأمراض في معظم الدول النامية بسبب الوقاية الثانوية الناجحة، فإن معدلات الوفيات في تلك البلدان إلى ارتفاع (280). وتقع نسبة 82% من الوفيات الناتجة عن أمراض القلب والأوعية الدموية في البلدان النامية (279). وقد أدت حركة التجارة العالمية وعولمة السوق الغذائي إلى تحول نحو نظام غذائي عالي السعرات الحرارية، فقير بالمغذيات. إن الارتفاعات الناتجة في البدانة يرافقها قلة النشاط الجسماني. بالإضافة إلى ذلك، فإن استهلاك التبغ يشهد معدلات ارتفاع في البلدان النامية تفرع جرس الانذار (281). وفي الختام، فإن سكان البلدان النامية يتمتعون بوصول أقل إلى خدمات رعاية صحية فعالة وملائمة لاحتياجاتهم (279). أما عوامل اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية فهي التدخين والبدانة وارتفاع ضغط الدم وكوليسترول الدم العالي وداء السكري. كما يرفع عدد آخر من العوامل خطر هذه الأمراض ومنها النظام الغذائي غير الصحي وقلة النشاط الجسماني والوضع الاجتماعي الاقتصادي المنخفض (282، 283). ويظهر الجدول رقم 6 ملخص انتشار اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية في البلدان النامية والمتقدمة، استناداً لاستبيان عامل الخطر التقارني لمنظمة الصحة العالمية. وإن خطر رصد عوامل اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية المتأخر والنتائج السيئة المترتبة عن ذلك مرتفعة بين الأشخاص من فئات اجتماعية واقتصادية متدنية بسبب سوء الحصول على الرعاية الصحية. ويظهر هذا التدرج في البلدان الغنية والفقيرة (284، 285).

أمراض القلب والأوعية الدموية والمصابون بأمراض نفسية حادة

إن رجحان الدليل يشير إلى أن مرضى الاكتئاب الرئيسي وثنائي القطب والفصام، يعانون اختطاراً وفاة جراء أمراض القلب والأوعية الدموية أكبر من أقرانهم في المجموعة العامة (2، 9، 11، 23، 28، 287-295). بالإضافة إلى ذلك، فإن أمراض القلب والأوعية الدموية هي سبب الوفاة الأكثر شيوعاً بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (2، 25، 33، 218، 289، 290، 296-300). إن انتشار أمراض القلب والأوعية الدموية بين الفصامين وثنائي القطب هو أكثر بضعفي إلى ثلاثة أضعاف لدى الأفراد الأكثر شبهاً (5، 16، 25، 29، 297، 299، 301، 302). وقد وجدت مراجعة حديثة للدراسات الكبرى (أكثر من 100 مريض) المنشورة بين عام 1959 و2007 أن اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية هو أعلى بنسبة 35% إلى 250% لدى الأشخاص الذين يعانون اضطراب طيف ثنائي القطب مقارنة مع المجموعة العامة (6). إن الأشخاص المصابين بالاكتئاب يظهرون خطر إصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية بنسبة 50% أكثر. ومع أن الاكتئاب هو عامل اختطار مستقل يزيد من حدة المراضة والوفاة في أمراض القلب التاجي (303)، تبدو قلة النشاط الجسماني (304) العامل الرئيسي الذي يتوسط الرابط بين الاكتئاب وأعراض تاجية.

البدانة وداء السكري والأمراض الدماغية الوعائية كما الأعراض الاكتئابية
كعوامل اختطار في حوادث الأمراض الدماغية الوعائية (317، 320).

الأمراض الدماغية الوعائية والأدوية النفسية التأثير

بالإضافة إلى زيادة الوزن والعمليات المرتبطة بالبدانة، تظهر علاقة
مباشرة بين مضادات الذهان التي تساهم في زيادة اختطار الأمراض
الدماغية الوعائية (96، 97، 121، 321). وقد أظهرت دراسة أخيرة أن
مضاد زهان الدوبامين D2 قد يكون له أثر مباشر على تطور مقاومة
الأنسولين (322). وقد وجد دليل على أن جرعات أعلى من مضاد الذهان
تنبأ بخطر أعلى من الوفاة بسبب أمراض القلب التاجي وحوادث دماغية
وعائية (299).

بشكل عام، تبدو مثبتات استرجاع السيروتونين الانتقائية آمنة لدى
المجموعات من السكان الذين يعانون أمراض قلبية، وفيما تظهر أعراض
جانبية قلبية قليلة (287، 311)، وجدت بعض الدراسات خطراً مرتفعاً
للأحداث الضائرة لدى مرضى يتعالجون بمضاد زهان ثلاثي الحلقات
(311، 322، 324). إذ يرفع مضاد الذهان ثلاثي الحلقات، بشكل شائع،
نبضات القلب أكثر من 10% ويحفز نقص ضغط الدم الانتصابي، ويبطئ
التوصيل القلبي، ويرفع خطر اضطراب النظم. وعلى الرغم من أن الليثيوم قد
يظهر آثار توصيل قلبي، يمكن استخدامه بأمان مع مرضى القلب (287).

الوفاة القلبية الفجائية والأدوية النفسية التأثير

سجل المرضى الفصاميون أرجحية بثلاث مرات لاختبار الموت القلبي
المفاجيء مقارنة مع أفراد المجموعة العامة (325، 326). وقد سجل
المرضى الذين يخضعون لعلاج مضاد الذهان الاحادي خطراً مرتبطاً
بالجرعة مشابهاً في الوفاة القلبية الفجائية مع مضاد الذهان التقليدي
كما اللانموذجي، مع نسبة اختطار 1.31 مقابل 1.59 (جرعة منخفضة،
مكافئة لكوروبرومازين >100 ملغ)، و2.01 مقابل 2.13 (جرعة
معتدلة، مكافئة لكوروبرومازين 100-299 ملغ)، و2.42 مقابل 2.86
(جرعة عالية، مكافئة لكوروبرومازين ≤300 ملغ)، بالترتيب (327). في
دراسات وبائيات واسعة، تم تحديد خطر مرتفع معتمد على جرعة محددة
للموت القلبي المفاجيء لدى مستخدمين حاليين لمضاد زهان ثلاثي
الحلقات (328).

ثمة إجماع على أن نتائج الفترة القلبية الفاصلة <500 ملي/ ثانية أو
ارتفاع مطلق من 60 ملي/ ثانية مقارنة مع خط قاعدي خال من الأدوية،
يضع المريض تحت خطر كبير للتواء حول النقطة Torsade de pointes،
ورجفان بطيني والموت القلبي المفاجيء (329، 330). إن
معظم مضادات الذهان وبعض مضادات الاكتئاب قد تكون مرتبطة بفترة
قلبية فاصلة مديدة (331). وإن المرضى الذين يستخدمون مضاداً زهانياً
يظهرون معدلات أعلى من توقف القلب أو اضطراب النظم من الشواهد،
وتختلف النسب بين 1.7 إلى 5.3 (332-335). أما مضادات الذهان
المرتبطة بخطر أكبر من فترة قلبية فاصلة مديدة تتضمن عقار بيموزيد
وثيوريدازين وميزوريدازين، التي هي من المضادات الذهانية التقليدية
(94، 335، 336) وسيرتيندول وزيبراسيدون بين تلك اللانموذجية (94).

إن السبب في هذه الزيادة المفرطة في أمراض القلب والأوعية الدموية
متعدد الأوجه وهو على الأرجح يتضمن عوامل وراثية وأخرى متعلقة بنمط
الحياة كما آثار علاجات أمراض محددة (16). ويعاني المصابون بأمراض
نفسية حادة معدلاً أعلى بكثير في عدد من المخاطر القابلة للتعديل مقارنة
مع الشواهد. ويحتمل أن يُبدوا زيادة في الوزن، أو بدانة أو يعانون داء السكري
أو فرط ضغط الدم أو خلل في نسبة الدهون أو التدخين (25، 95، 229،
178، 305-308). وترتبط زيادة أمراض القلب والأوعية الدموية عند
المصابين بالفصام وثنائي القطب بنسبة خطر من 1-5 أضعاف لوقوع
عوامل اختطار أمراض القلب والأوعية الدموية القابلة للتعديل في هذه
المجموعة من المرضى مقارنة مع المجموعة العامة (أنظر الجدول رقم 7).

مرض القلب التاجي لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

يشير مرض القلب التاجي إلى فشل الدورة الدموية التاجية لتوفير
دورة دموية كافية لعضلة القلب والأنسجة المحيطة بها، وهي ظاهرة
يمكن أن تؤدي إلى احتشاء عضلة القلب. خلال القرن الحادي والعشرين،
تبقى أمراض الشريان التاجي السبب الرئيسي للوفاة في الدول المتقدمة،
وسوف تصبح السبب الرئيسي للوفاة في الدول النامية، وبالتالي، ستظهر
على أنها السبب الرئيسي للوفاة في العالم (25).

ويبدو خطر الإصابة بأمراض القلب التاجية أعلى بـ 2-3.6 أضعاف
في المرضى الذين يعانون مرض الفصام (25، 299). في هذا الإطار،
وجدت دراسة واسعة واحدة امتدت على عشر سنوات أن خطر مرض
القلب التاجي مرتفع بشكل ملحوظ في الرجال (9.4% مقابل 7.0%)
والنساء (6.3% مقابل 4.2%) لدى مرضى الفصام مقارنة مع الشواهد
(101) (p=0.0001). ويظهر مرضى ثنائي القطب خطراً بـ 2.1 أضعاف
(299). وإن نسبة اختطار احتشاء عضلة القلب لدى الأشخاص المصابين
باضطراب عاطفي رئيسي كان 1.7 إلى 4.5 (310-313). ويعد الاكتئاب
عامل الخطر الأشد لأحداث قلبية لدى المرضى الذين يعانون مرض القلب
التاجي: إذ أظهرت دراسات استشرافية أن الاكتئاب يزيد من خطر الوفاة
أو الأحداث القلبية غير المميتة حوالي 2.5 أضعاف في المرضى الذين
يعانون مرض الشريان التاجي للقلب (314).

الأمراض الدماغية الوعائية لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

تعد الأمراض الدماغية الوعائية CVD مجموعة اعتلالات دماغية
مرتبطة بأمراض تصيب الشرايين التي تغذي الدماغ بالدم ويمكن أن تنتج
عنها حادثة وعائية دماغية أو سكتة. ويظهر خطر حادثة دماغية وعائية
1.5 إلى 2.9 أضعاف أعلى لدى مرضى الفصام (40، 41، 299، 302،
315، 316) و2.1 إلى 3.3 أضعاف أعلى لدى مرضى ثنائي القطب (299،
317). وإن نسبة الأرجحية لتطور حادثة وعائية دماغية لدى مرضى
اضطراب عاطفي رئيسي كانت 1.22 إلى 2.6 (318، 319). ويشار إلى

الجدول رقم 6 النمو الاقتصادي وعوامل اختطار الأمراض القلبية الوعائية CVD في المناطق الفرعية وفق منظمة الصحة العالمية (أنظر 280، 286)

البلدان الأكثر فقراً في أفريقيا وأمريكا وأوروبا وجنوب شرق آسيا والشرق الأوسط	البلدان الأفضل حالاً في أمريكا وأوروبا وجنوب شرق آسيا والشرق الأوسط وغرب المحيط الهادئ	البلدان المتقدمة في أوروبا وشمال أمريكا وغرب المحيط الهادئ
متوسط مؤخر كتلة الجسم	26.0 - 19.9	26.9 - 23.4
قلة النشاط البدني (نسبة من دون نشاط بدني)	23 - 11	24 - 15
تناول منخفض من الفاكهة والخضار: متوسط الكمية اليومية (غرام)	360 - 240	350 - 190
ضغط الدم (متوسط الضغط الانقباضي ملم زئبقي)	133 - 125	133 - 124
متوسط الكوليسترول (مليمول/لتر)	5.1 - 4.8	5.8 - 4.6

عوامل الاختطار القابلة للتعديل		الفصام		الاضطراب ثنائي القطب	
نسبة الانتشار (%)	نسبة الخطر	نسبة الانتشار (%)	نسبة الخطر	نسبة الانتشار (%)	نسبة الخطر
البدانة	45-55	1.5-2	21-49	1-2	
التدخين	50-80	2-3	54-68	2-3	
داء السكري	10-15	2-3	8-17	1.5-3	
فرط الضغط	19-58	2-3	35-61	2-3	
خلل في نسبة الدهون	25-69	≤5	23-38	≤3	
متلازمة استقلابية	37-63	2-3	30-49	2-3	

استعمال المواد والسلوكيات التي تطرح خطراً جنسياً (مثال، الجنس من دون استعمال الواقي الذكري، ممارسة الجنس مقابل مال أو مخدرات) والمعرفة المحدودة للمسائل المتعلقة بالفيروس تساهم في هذا الانتشار العالي للمرض (364، 371-376). لذلك من المهم أن يتم فحص مرضى الاضطرابات النفسية الحادة لفيروس نقص المناعة (377). ولكن الدراسات التي تحققت من معدلات فحص حمل الفيروس بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة تشير إلى أن أقل من نصف المرضى بقليل (نسب تختلف بين 17% إلى 47%) تم فحصهم السنة الماضية (378-394). وبما أن الكثير من مرضى الاضطرابات النفسية الحادة يتعرضون لعلاج بمضادات ذهانية لانموذجي، تم ربطها بشواذ استقلابية، وبما أن المرضى حاملين فيروس نقص المناعة البشرية والذين يعتمدون على علاج مضادات الفيروسات القهقرية Antiretroviral Therapy يمكن أن يتطور لديهم شواذ استقلابية أيضاً، فإن هذه المجموعة من المرضى تظهر خطراً عالياً لتطور متلازمة استقلابية وبشكل نهائي مرضاً من أمراض القلب والأوعية الدموية (395).

التهاب الكبد

على اختلاف القارات، تم تسجيل معدلات عالية جداً لعدوى فيروس التهاب الكبد لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة مقارنة مع المجموعة العامة (364، 396-403). إن الدراسة الأوسع حتى يومنا أظهرت انتشار معدلات التهاب الكبد ب (23.4%) والتهاب الكبد ج (19.6%) لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة ليكون حوالي 5 و11 مرة أكثر من معدلات المجموعة العامة. بشكل عام، فقد تم إحصاء 20-25% من مرضى الاضطرابات النفسية الحادة المصابين بالتهاب الكبد ج (360، 404-407).

إن قنوات النقل الأكثر شيوعاً للمصابين بأمراض نفسية حادة هي سلوكيات سوء استعمال المواد والسلوك الجنسي المرتبط بسوء استعمال المواد (404-406). لذلك، يجب على مرضى الاضطرابات النفسية الحادة والمصابين باضطراب تعاطي مخدر بشكل خاص (بما في ذلك الاعتمادية) أن يخضعوا لفحص روتيني وعلاج التهاب الكبد ج لداء المراضة المرافقة والوفاة (400، 407، 408). توجد بعض التدخلات المصممة تحديداً لتسهيل برمجة الأمراض المتناقلة المتضمنة في بيئات الصحة النفسية للمصابين بأمراض نفسية حادة وتخطي العوائق التي تتمثل بالموفر- والمستهلك- ولقاء كلفة محددة متواضعة (409). وقد أظهرت دراسة حديثة أن توزيع مرضى الاضطرابات النفسية الحادة التي تدخل التحويل العلاجي للمسح والفحص والمناعة واستشارة خفض الخطر أظهر مستويات عالية (أكثر من 80%) من المشاركة والقبول للخدمات الجوهرية (اختبار التهاب الكبد ج، المناعة ضد التهاب الكبد، التوعية حول التهاب الكبد) (407).

أمراض الجهاز التنفسي

قبل حوالي 50 سنة، كانت الأمراض التي تصيب الجهاز التنفسي، كالالتهاب الرئوي والسل، تعد السبب الرئيسي خلف معظم حالات الوفاة بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة في المصحات (2). واليوم، فإن

(337). غير أن الدراسة العشوائية الأكبر حتى اليوم (عدد=18154) لم تجد اختلافاً إحصائياً كبيراً في خطر الموت القلبي المفاجئ بين مرضى الفصام الذين يتم علاجهم بعقار زيبراسيدون وبين عقار أولانزابين (338، 339). على نحو مماثل، أظهرت دراسة عشوائية واسعة (عدد 9858) اختلافات لا تذكر بين مرضى يتناولون عقار سيرتيندول وأولئك الذين يتعاطون عقار ريسبيريدون في الأحداث القلبية، بما فيها اضطراب النظم، واستدعاء دخول المستشفى. ولكن الموت القلبي بشكل عام كان أعلى مع سيرتيندول (337). إن هذه الدراسات العشوائية الواسعة، والتي تركز على أعراض جانبية خطيرة منخفضة الحدوث، تعاني من مشكلة أنها لم تغن عيّنات الخطر القلبي، وبالتالي كان ينقصها القوة، وربما أيضاً، القدرة على أن يتم تعميمها. لقد تم تسجيل حالات الالتواء حول النقطة مع عقار ثيوريدازين وهالوبيريدول وزيبراسيدون وأولانزابين ومضادات الالتهاب ثلاثية الحلقات. وبالرغم من أن مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية قد تم ربطها مع فترة قلبية فاصلة مديدة، لم يتم الإفادة عن حالات التواء حول النقطة مع تلك الأدوية. ما من حالات التواء حول النقطة محفزة بالليثيوم تم تسجيلها (328).

الاختلافات في الرعاية الصحية

يظهر المصابون بأمراض نفسية حادة معدل وفيات أعلى نتيجة أمراض القلب والأوعية الدموية، في حين يظهرون الفرصة الأقل لتلقي مداخلات مختصة أو أدوية للدورة الدموية. ويشير الدليل إلى أن الفصامين لا يتم اختبارهم أو علاجهم بشكل ملائم لخلل في نسبة الدهون (88% غير معالجين) وارتفاع ضغط الدم المفرط (حتى 62% غير معالجين) (35، 306، 340-343). إن الرعاية لهؤلاء المرضى تظهر نقصاً كبيراً في مراقبة مستويات الكوليسترول ووصف أدوية ستاتين (25، 344، 35).

كما تبرز لديهم معدلات منخفضة من التدخلات الجراحية كعملية تحويل مجرى الشريان التاجي أو دعامة الشرايين (40، 41، 291، 297، 345). كما ساهمت نوعية أضعف في الرعاية الصحية بمعدلات وفاة مفرطة لدى المسنين المصابين بأمراض نفسية بعد فشل قلبي (346). ويعد النقص في طلب الرعاية الطبية من قبل مرضى الاضطرابات النفسية الحادة ذاتهم، عائقاً هاماً آخر، حتى خلال معاناتهم أعراض حادة من أمراض القلب والأوعية الدموية (25).

الأمراض الفيروسية

يعاني المصابون بأمراض نفسية حادة خطراً مرتفعاً للإصابة بعدد من العدوى الفيروسية المزمنة، يعد أخطرها الأمراض المرتبطة بمرض نقص المناعة البشرية HIV واعتلال الكبد ج.

حمل فيروس نقص المناعة البشرية

إن انتشار حمل نقص المناعة البشرية HIV لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة تكون عادة أعلى من المجموعة العامة، إلا أنها تختلف بشكل كبير (1.3-23.9%) (347-370). إن التواتر العالي من سوء

أمراض الجهاز التنفسي لا تزال أكثر انتشاراً بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (8، 410-417).

السل

تظهر الدراسات وبشكل متسق وقوعاً أعلى لداء السل بين المرضى الفصاميين مقارنة مع المجموعة العامة (420-426). وفي بعض البلدان، يقع السل بشكل متكرر لدرجة أن المصحات النفسية قد خصصت قسماً للمرضى الذين يعانون السل والفصام (15). وإن هذا الداء، في حال لم يتم علاجه، يؤدي إلى وفاة حتى 65% من المصابين بسل ناشط. لكن العلاج الكيميائي فعال وإن أغلبية الأشخاص الذين يعانون نوع السل المستجيب للدواء يشفون إذا خضعوا للعلاج الملائم (427).

التهاب الرئة

وجدت دراسة وطنية مستندة على المجموعة، ارتباط الفصام بخطر 1.37 مرة أكبر لفشل تنفسي حاد و1.34 مرة أكبر للتهوية الميكانيكية (428). وقد وجد فيليك وآخرون (414) أن مرضى الاضطرابات النفسية الحادة يعانون انتشاراً أكبر من الخناقية والأعراض التنفسية واعتلال الوظائف الرئوية حين تتم مقارنتها مع المجموعة العامة. ولا تزال عوائق هامة قائمة أمام بحث المرضى الفصاميين على طلب الرعاية الصحية الملائمة في حالات التهاب الرئة (428).

مرض الانسداد الرئوي المزمن

إن انتشار مرض الانسداد الرئوي المزمن، أي التهاب القصبات المزمن والنفخ الرئوي، هو أعلى وبشكل كبير منه لدى المصابين بأمراض نفسية حادة من الأفراد المقارنين (429-433). وفي دراسة من 200 مريض خارج في الولايات المتحدة، فإن 15% من المصابين بالفصام و25% من المصابين باضطراب ثنائي القطب أصيبوا بالتهاب القصبات المزمن و16% من المصابين بالفصام و19% من المصابين باضطراب ثنائي القطب أصيبوا بالربو. إن هذه المعدلات كانت أعلى بكثير في المجموعة المضبوطة من المجموعة العامة. كما وجد المؤلفون أن حتى مع ضبط التدخين كعامل تداخل، فإن المصابين بالفصام وبالاضطراب ثنائي القطب كانوا أكثر عرضة للنفخ الرئوي (430). وبالرغم من أن الرابط يبقى غير واضح، فإن نسبة حدوث انسداد رئوي مزمن خلال العقدتين الأخيرين قد تم ربطها بأعراض جانبية لمضاد الذهان المتعارف عليه فينوثيازين (434).

السرطان

خطر مرض السرطان لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة
بما أن البدانة والسلوك غير الصحي في نمط الحياة هما عاملا خطر يساهمان بعدد من أنواع السرطان (149، 435-438)، من المتوقع رؤية معدلات سرطان أعلى لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة. ولكن تظهر بعض الدراسات التي تستكشف العلاقة بين الأمراض النفسية وأنواع السرطان معاً، قد أظهرت نتائج متعارضة (30، 439). وقد أظهرت بعض الدراسات خطراً منخفضاً للسرطان في حالات الفصام (440-448). من ناحية أخرى، جاءت نتائج دراسات لتظهر ارتفاعاً (9، 21، 28، 449-451) أو لا فرق (292، 419، 452، 453) في الخطر الشامل للسرطان عند مرضى الفصام مقارنة مع المجموعة العامة. وفي مجموعة اضطرابات طيف ثنائي القطب، لم تظهر نسبة الوفيات جراء السرطان رقماً مرتفعاً (8، 288، 416، 417، 454-456) أو كانت مرتفعة قليلاً جداً (417، 418، 456) مقارنة مع المجموعة العامة. بالرغم من النسبة الكبيرة لعوامل خطر مسببة للسرطان (كالبدانة) في هذه المجموعة، إن هذا التباين في النتائج قد يأتي نتيجة عوامل متداخلة كثيرة يمكن أن تقوم بخفض معدلات

التشخيص والسرطان بشكل اصطناعي بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة. على سبيل المثال، المصابون بأمراض نفسية حادة أقل عرضة لأن يخضعوا لفحص روتيني للسرطان (457-460). بالإضافة إلى ذلك، فإن مرضى الاضطرابات النفسية الحادة يرافقهم توقع بمدى حياة قصير، إذ قد يموتون بسبب مرض قلبي وعائي قبل أن يصلوا إلى العمر المتوقع للوفاة جراء السرطان (30). وتفيد فرضية تجريبية أخرى بأن مضادات الذهان تتمتع بخصائص مضادة للأورام (448) أو أن المرض بذاته يتميز بأثر وقائي محتمل، يتضمن مثبط للورم أن نشاط خليوي طبيعي قاتل (461، 462). مع ذلك، فإن المشاكل التي تطرح مع معظم البيانات التحليلية هي أن سبباً متبانية لأنواع السرطان تم جمعها معاً. ويظهر تحليل هام حول نسبة الوفاة الجد مرتفعة محددة السبب مرتبطة بنقص الوزن وزيادة الوزن والبدانة في المجموعة العامة وجدت أن البدانة مرتبطة بنسبة وفيات أعلى من السرطانات التي تعتقد أنها متعلقة بالبدانة لكن لا من الوفاة بسبب سرطانات أخرى (463).

خطر السرطان والأدوية النفسية التأثير

أدى دور البرولاكتين المحتمل، لكن الجدلي، إلى ظهور افتراض بأن التعرض لمضادات الدوبامين التي ترفع مستوى البرولاكتين قد يؤدي إلى سرطان الثدي. إن المعلومات الدراسية المتوفرة حول مضادات الذهان وخطر سرطان الثدي محدودة جداً (464). وإن أغلبية الدراسات التي تمت فيها دراسة خطر سرطان الثدي في مرضى يخضعون لعلاج مضادات ذهان متعارف عليها (465-468)، لم تظهر ارتفاعاً في خطر سرطان الثدي في دراسة استثنائية جماعية قام بها وانغ وآخرون (469).

أمراض العضلات والعظام

ترقق العظام لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

من المعروف أن الفصام وحالات الفصام العاطفي والاكتئاب الرئيسي والاضطراب ثنائي القطب بأنهم مرتبطون بكثافة معدنية منخفضة في العظم (470) (BMD). عند المقارنة مع المجموعة العامة، يظهر مرضى الفصام غير المعالجين خطراً متزايداً لتطوير ترقق العظم. من جهة، إن ذلك سببه المرض ذاته، من جهة أخرى، ذلك لأن عوامل الخطر مرتبطة بنمط حياتهم (مثال، التدخين، النشاط البدني المنخفض، تعاطي الكحول، نقص في الفيتامين د والكالسيوم، والعطاش) (470-476). وعلى الرغم من تسجيل رابط بين الاكتئاب وخسارة الكثافة المعدنية بشكل غير متسق، فإن أغلب الدراسات وجدت كثافة معدنية منخفضة لدى مرضى يعانون أعراض اكتئابية أو اضطراب الاكتئاب الرئيسي (477-483). أكدت تحاليل دراستين جماعيتين أن الاكتئاب مرتبط بكثافة معدنية منخفضة ويجب أن يتم اعتباره عامل خطر هام في ترقق العظم، مع أن هذا الخطر المرتفع قد تساهم به مضادات اكتئاب (484، 485). لكن التغيرات البدنية واعتماد سلوك صحة سيئ، طريقان بارزان يفترضان تأثير الاكتئاب المباشر على الكثافة المعدنية للعظام (486).

ترقق العظام والأدوية النفسية التأثير

مع أنه تم اقتراح أن مستويات البرولاكتين التي تحفزها أدوية مضادة للذهان قد يؤدي إلى خطر مرتفع من ترقق العظام لدى المرضى الفصاميين (471، 487)، فإن البيانات السريرية التي تورط فرط برولاكتين الدم الذي تحفزه مضادات الذهان كعامل خطر رئيسي ممكن لخسارة العظام هي محدودة ومتضاربة (488، 489). لقد وجدت بعض الدراسات (490-493) علاقة بين استخدام الأدوية التي ترفع البرولاكتين وكثافة معدنية في العظام لدى مرضى الفصام المزمن، بينما لم تفلح دراسات أخرى (474، 489، 494-498) في إيجاد علاقة بين البرولاكتين ومضادات

الذهان وترقق العظام. مع ذلك، فإن البيانات المتوفرة يبدو أنها تشير إلى فرط بروتين الدم مع قصور الغدد التناسلية قد يكون عامل خطر (488) يؤدي إلى خسارة المعادن لدى النساء كما الرجال (499).

إن معظم الدراسات التي تقوم مباشرة بدراسة العلاقة بين مضادات الاكتئاب والكثافة المعدنية للعظم لدى البشر تشير إلى أن استخدام هذه الأدوية مرتبط بكثافة معدنية منخفضة (486). ولكن هذه النتائج، تبدو محصورة في فئة مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية من مضادات الذهان (500-502).

تعد البيانات التي تصف سبببات الكسور الناتجة عن ترقق العظم والأدوية نفسية التأثير لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة، محدودة، أما في ما يخص مضادات الذهان، فالنتائج متضاربة (503). إن بعض هذه الدراسات سجل معدلات انتشار عالية مستقلة بشكل كلي أو جزئي من استخدام مضادات الذهان (504-505). وقد وجدت دراسات أخرى ارتفاعات ملحوظة (نسبة أرجحية = 1.2-2.6) في خطر الكسور المرتبطة بمضاد ذهان. أما مع مضادات الاكتئاب، فقد تم تحديد علاقة استجابة مرتبطة بالجرعة في خطر الكسور (504، 505، 508). أظهرت تحاليل جماعية نسبة أكثر بـ 33% من خطر للكسور في فئة مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية من مضادات الذهان مقارنة مع مضادات الذهان غير المثبطة له. وقد بلغت نسبة خطر الكسور في هذا التحليل الجماعي 1.60 لمضادات الاكتئاب و1.59 لمضادات الذهان (511). بالرغم من أن الليثيوم يتمتع بأثر سلبي محتمل على استقلاب العظام (470)، فإنه مرتبط بنسبة خطر منخفضة في الكسور (نسبة خطر = 0.6) وهو بذلك يبدو وقائياً ضد الكسور (504، 505).

الأمراض البولية التناسلية لدى الرجال/النساء ومضاعفات الحمل

الخلل الجنسي لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

لم يلاق الخلل الجنسي لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة اهتماماً إلا قليلاً من الأطباء السريريين (512، 513). وإن نسبة الوعي المنخفضة هذه ترخي بأثر سلبي كبير على رضى المرضى بالعلاج، والامتنال ونوعية الحياة والعلاقة مع الشريك (450). على الرغم من أن دراسات بحثية منهجية قليلة نسبياً تتناول الاضطرابات الجنسية في الفصام (514)، فإن الخلل الجنسي في الفصام، مقارنة مع مجموعة مضبوطة من الشواهد، أكثر تواتراً (515-519) ويصيب 30%-8% من النساء و45%-80% من الرجال (512، 515، 520-523). إن هذا الخلل يمكن أن يكون ثانوياً للمرض ذاته واضطرابات المراضة الجسدية المشتركة، أو يمكن أن يكون عارضاً ضائراً لمضاد الذهان (520، 524، 525). إن الخلل الجنسي هو أيضاً من أعراض الاكتئاب الشائعة (526-530). ويعاني حتى 70% من مرضى الاكتئاب خللاً جنسياً (466). وقد يختبر حوالي 25% من مرضى اضطراب الاكتئاب الرئيسي مشاكل في الانتصاب والقدرة على الترتيب (531). إن مرضى الاضطرابات النفسية الحادة هم عرضة لاختبار سلوك جنسي عالي الخطورة، ما يضعهم أمام خطر الأمراض المتناقلة جنسياً. ولكن النتائج تشير إلى أن التوعية بالصحة الجنسية بين هؤلاء، تميل إلى إحداث تراجع في السلوك الجنسي الخطر (532).

الخلل الجنسي والأدوية نفسية التأثير

ترتبط الأدوية نفسية التأثير بالخلل الجنسي (514). وحتى اليوم فإن عدداً قليلاً من الدراسات يقارن بشكل مباشر الأداء الجنسي مع مضادات ذهان لانموزجية مختلفة. وتشير هذه الدراسات أن الأثر النسبي للمضادات الذهانية على الخلل الجنسي يمكن تلخيصها كالتالي: باليبيريديون > ريسبيريدون > هالوبيريدول > أولانزابين > زيبراسيدون > كلوزابين > كيتيابين > أريبيرازول (503، 520، 536).

ويتسبب مضاد الذهان المتعارف عليه خللاً جنسياً أقل من ريسبيريدون ولكن أكثر من مضادات ذهان محدثة أخرى (520، 522).

وعادة ما يحفز علاج مضادات الاكتئاب (باستثناء ميرتازابين، ونيفازودون وبوبروبيون) أو تزيد من حدة الخلل الجنسي الذي يحدث في حوالي 50% من المرضى (548).

وعلى الرغم من أن الخلل الجنسي قد تم تسجيله مع كافة الأدوية المضادة للاكتئاب (549)، فإن مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية مرتبطة بمعدلات أعلى (550، 552). وتشير دراسات تم نشرها إلى أن ما بين 30% إلى 60% من المرضى الخاضعين لعلاج مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية قد يختبرون نوعاً من الخلل الجنسي تحفزه الأدوية (553، 554).

مضاعفات الحمل لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة والأدوية نفسية التأثير

ثمة عدد مكثف من المنشورات التي أوردت ارتفاع حدوث مضاعفات الولادة بين النساء اللواتي يعانين الفصام (15). خلال الحمل، من المهم جداً تقييم سلامة الأدوية النفسية التأثير. إن معظم النساء اللواتي يعانين مرضاً نفسياً لا يمكنهن وقف الدواء، لما يؤثر على نشاطهن اليومي الحياتي، لا سيما الاعتناء بطفل (555). من جهة أخرى، يظهر شح في المعلومات ونقص في الدراسات الواسعة والمصممة جيداً والاستشرافية والمقارنة خلال الحمل. لكن ما من علاقة نهائية تم تحديدها حتى الآن بين استخدام مضادات الذهان خلال الحمل وارتفاع خلل التشوهات الخلقية أو نتائج ضائرة (555، 556). ومن بين مضادات الاكتئاب، تم ربط مثبطات استرجاع السيروتونين الانتقائية، ومثبطات استرجاع السيروتونين والنورادرينالين ذات العلاقة المحتملة، بالمخاض المبكر، والانزعاج التنفسي ومتلازمة ارتداد السيروتونين وارتفاع الضغط الرئوي ومشاكل إطعام الوليد (557-559).

بالإضافة إلى ذلك، فإن عدداً من مثببات المزاج قد تم ربطها بتشوهات مميتة، تتضمن كاربامازيبين وفالبروات (560، 561). ويبدو أن الدليل الحالي يشير إلى أن رباعية فالو ليست مرتفعة بشكل كبير مع الليثيوم مقارنة مع معدلها في المجموعة العامة (560).

أمراض اللسان والفك

الصحة الفموية لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

تم اعتبار صحة الأسنان وبشكل متسق ضعفية لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (562-573). فقد قامت دراسة تستخدم مؤشر صحة الأسنان (DMF-T) لدى مرضى المستشفيات المصابين باضطرابات نفسية (أغلبهم من الفصامين) مزمنة، وجدت معدل 26.74 (من أصل 32)، وهو المعدل الأعلى في المنشورات (571). ووفقاً لدراسة أخرى، فإن 42% فقط من مرضى الفصام فقط ينظفون أسنانهم بانتظام (على الأقل مرتين في اليوم) (573). إن الصحة الضعيفة للأسنان تؤدي إلى صعوبات في الأداء، في واحدة من الدراسات الواسعة (عدد=4769)، تم تسجيل نسبة 34.1% من مرضى الاضطرابات النفسية الحادة الذين عانوا مشاكل فموية تجعل من الصعب عليهم تناول الطعام (572). إن

التي تسببها الأدوية في البلدان الغربية هي 5-10% (قبل استخدام المضادات الحيوية كانت هذه النسبة 80%) (582).

بعض الحالات الجسدية، رغم أهميتها، نادراً ما تتم دراستها، ولا يتم دوماً الإبلاغ عنها ولا يتم تقييمها بشكل منتظم. وعلى الرغم من أن الإمساك، وهو أحد الأعراض الجانبية الأكثر شيوعاً من مضادات الذهان، يمكن أن يكون حاداً ويؤدي إلى عواقب وخيمة، وحتى الموت، فقد حظي باهتمام قليل نسبياً.

أكثر المضاعفات التي يتم تسجيلها عن هذه الحالة الجسدية هي علوص شللي، انحشار البراز، وعرقلة الأمعاء وثقوب بجدار الأمعاء. لقد تم تسجيل الإصابة بالإمساك بشكل أوسع في عقار كلوزابين، على الرغم من أنه يمكن ربطه مع مضادات ذهان أخرى. ويبلغ انتشار الإمساك في تجارب عشوائية مضبوطة لمضادات ذهان مختلفة: زوتيبين 39.6%، كلوزابين 21.3%، هالوبيريدول 14.6%، ريسبيريدون 12% (583). إلى جانب آثار الدواء، يمكن لنمط الحياة والنظام الغذائي أن يساهما في حدوث الإمساك لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (حياة مستقرة وانخفاض النشاط البدني واتباع نظام غذائي منخفض الألياف وتجرع محدود للسوائل) (584). ولا بد للأطباء بنشاط ومنهجية معاينة ومراقبة الأعراض والمضاعفات المحتملة للإمساك (585-588).

الخلاصات

يمكننا القول نهاية أن العديد من الاضطرابات البدنية التي تم تحديدها هي أكثر انتشاراً لدى الأفراد المصابين بمرض نفسي حاد. وبالإضافة إلى عوامل نمط الحياة القابلة للتعديل والأعراض الجانبية للأدوية النفسية، فإن الحصول على الرعاية الصحية المحدود كما نوعية تلك الرعاية المتواضعة، تبقى مشاكل يجب معالجتها لدى الأفراد المصابين بمرض نفسي حاد. إن إيلاء اهتمام أكبر للفرد ومستوى نظام هذه الاضطرابات الجسدية التي يمكن أن تزيد الاستقرار النفسي سوءاً، والالتزام بالعلاج، ومتوسط العمر المتوقع، كما نوعية الحياة، من شأنه تحسين نتائج هذه الفئات المتضررة بوجه عام في جميع أنحاء العالم. ويمكن تلخيص الحواجز التي تعيق الإشراف والتدخلات الجسدية في الأفراد المصابين بمرض نفسي حاد سيتم في الجزء الثاني من هذه الوحدة التوعوية، حيث سيتم توفير مبادئ توجيهية إشرافية وعلاجية وكذلك التوصيات على مستوى النظام (حالة المريض ومؤسسات الرعاية الصحية)، والمستوى الفردي (الأطباء والمرضى والعائلة).

تقدير

إن إنتاج هذه الوحدة الدراسية جزء من خطة عمل WPA 2008 – 2011 وتلقى دعماً من مؤسسة Lugli Foundation، والجمعية الإيطالية للطب النفسي الحيوي، ومؤسسة Pfizer and Bristol Myers Squibb.

المراجع

1. Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. Br J Psychiatry 1998;173:11-53.
2. Brown S. Excess mortality of schizophrenia. A meta-analysis. Br J Psychiatry 1997;171:502-8.
3. Allebeck P. Schizophrenia: a life-shortening disease. Schizophr Bull 1989;15:81-9.
4. Holt RIG, Peveler RC. Diabetes and cardiovascular risk in severe mental illness: a missed opportunity and challenge for the future. Pract Diab Int 2010;27:79-84.
5. Rössler W, Salize HJ, van Os J et al. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. Eur Neuropsychopharmacol 2005; 15:399-409.

العوامل التي تؤثر على الصحة الفموية تشمل: نوع المرض النفسي، وشدة ومرحلته؛ والمزاج، والاندفاع والتقدير الذاتي ونقص الإدراك لمشاكل الصحة الفموية؛ والعادات، ونمط الحياة (كالتدخين)، والقدرة على استدامة الرعاية الذاتية والعناية بالأسنان؛ والعوامل الاجتماعية والاقتصادية؛ وآثار الدواء (جفاف الفم، والشهية على السكريات)؛ ومواقف فرق صحة الأسنان من المشاكل النفسية ومعرفتهم بها (569، 574).

الصحة الفموية والأدوية النفسية التأثير

إن مضادات الذهان كما مضادات الاكتئاب ومثبتات المزاج تسبب كلها جفاف الفم (575). ويغير الانخفاض باللعب البيئة الفموية ويؤدي إلى التسوس والتهاب اللثة وأمراض دواعم الأسنان (576).

الاختلافات في الرعاية الصحية

عادة ما يتم تجاهل مسائل الصحة الفموية بين مرضى الاضطرابات النفسية الحادة (498)، مع معدلات منخفضة من فحص الأسنان في خلال الأشهر الإثني عشر السابقة (569، 577-579). وفي إحدى الدراسات لمجموعة من مرضى الاضطرابات النفسية الحادة، 15% لم يخضعوا لمعاينة طبيب أسنان في السنتين السابقتين (579)، وفي واحدة أخرى فقط 31% من الفصامين زاروا عيادة طبيب الأسنان في خلال السنوات الثلاث السابقة (577). في دراسة لاحقة، تم تنبؤ عدم الامتثال إلى الزيارة السنوية لمعاينة الأسنان من خلال تشخيص سوء استعمال المواد، الوضع القانوني غير الإرادي، العيش في مصحة، دخول مؤسسة للعلاج النفسي لمدة أقلها 30 يوماً، والنوع الذكوري، في حين أن علاج كلوزابين وعلاج مضادات الذهان المحدثة وعلى الأقل زيارات مرضى خارجين شهرية، وعمر >50 سنة قد تم ربطها بخطر منخفض للرعاية غير الكافية بالأسنان.

وعند أخذها معاً، فإن هذه النتائج تؤكد الحاجة الماسة لبرنامج تدخل لتحسين نتائج الصحة الفموية للمصابين بأمراض نفسية حادة، من خلال تسهيل الوصول للرعاية الصحية ومعالجة العوامل القابلة للتعديل كالتدخين والأعراض الجانبية (571، 572)، لا سيما وأن الأمراض الفموية يمكن الوقاية منها وتفادي عدم التكافؤ الاجتماعي للصحة الفموية (580). من جانب آخر، فإن تحسين الوضع الصحي للأسنان والرعاية الصحية هو أمر ذات أهمية، بما أن صحة الأسنان السيئة مرتبطة بالتهاب الشغاف Endocarditis وتخفض من الفرص الاجتماعية والمهنية.

حالات الصحة الجسدية الأخرى لدى مرضى الاضطرابات النفسية الحادة

إن هذه المراجعة ليست أبداً شاملة. ويساورنا اعتقاد بأن معظم الأمراض الطبية تحدث بتواتر أكبر لدى الأشخاص المصابين بمرض نفسي حاد، والذي هو بذاته يشكل عامل ضعف (587). وتتميز أمراض الدم، والتي قد تكون في حد ذاتها المشاكل الرئيسية في المرضى الذين يعانون من مرض نفسي حاد، وكثيراً ما وصفت في المنشورات على أنها مضاعفات خطيرة محتملة للأدوية النفسية التأثير. ترتبط مضادات الذهان (مثال، كلوزابين، وهالوبيريدول، وأولانزابين، والفينوثيازين، وكيتيابين، وريسبيريدون، وزيباسيدون) ومضادات الاكتئاب (مثال، أميتريبتيلين، وكلوميبرامين، وإيميبرامين) كذلك الليثيوم، باعتلالات الدم. ويعتبر كلوزابين (حوالي 0.8%) وفينوثيازين (كلوربرومازين حوالي 0.13%) السبب الأكثر شيوعاً لنقص وندرة كرات الدم البيضاء المتصلة بالدواء. نادراً ما يتم ربط مضادات الاكتئاب بندرة كرات الدم البيضاء. مع الإدارة الملائمة، تبلغ نسبة الوفيات الناجمة عن ندرة كرات الدم البيضاء

25. Hennekens CH, Hennekens AR, Hollar D et al. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. *Am Heart J* 2005; 150:1115-21.
26. Newcomer JW. Antipsychotic medications: metabolic and cardiovascular risk. *J Clin Psychiatry* 2007;68:8-13.
27. Vreeland B. Treatment decisions in major mental illness: weighing the outcomes. *J Clin Psychiatry* 2007;68:5-11.
28. Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1123-31.
29. Capasso RM, Lineberry TW, Bostwick JM et al. Mortality in schizophrenia and schizoaffective disorder: an Olmsted County, Minnesota cohort: 1950-2005. *Schizophr Res* 2008;98:287-94.
30. Robson D, Gray R. Serious mental illness and physical health problems: a discussion paper. *Int J Nurs Stud* 2007;44:457-66.
31. Parks J, Svendsen D, Singer P et al (eds). Morbidity and mortality in people with serious mental illness. Alexandria: National Association of State Mental Health Program Directors (NASMHPD) Medical Directors Council, 2006.
32. Maj M. Physical health care in persons with severe mental illness: a public health and ethical priority. *World Psychiatry* 2009;8:1-2.
33. Lawrence D, Stephen K. Inequalities in health care provision for people with severe mental illness. *J Psychopharmacol* (in press).
34. McIntyre RS, Soczynska JK, Beyer JL et al. Medical comorbidity in bipolar disorder: re-prioritizing unmet needs. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:406-16.
35. Nasrallah HA, Meyer JM, Goff DC et al. Low rates of treatment for hypertension, dyslipidemia and diabetes in schizophrenia: data from the CATIE schizophrenia trial sample at baseline. *Schizophr Res* 2006;86:15-22.
36. Roberts L, Roalfe A, Wilson S et al. Physical health care of patients with schizophrenia in primary care: a comparative study. *Fam Practice* 2007;24:34-40.
37. Osborn DP, King MB, Nazareth I. Participation in screening for cardiovascular risk by people with schizophrenia or similar mental illnesses: cross sectional study in general practice. *BMJ* 2003; 326:1122-3.
38. Fagiolini A, Goracci A. The effects of undertreated chronic medical illnesses in patients with severe mental disorders. *J Clin Psychiatry* 2009;70:22-9.
39. Mitchell AJ, Malone D, Doebbeling CC. Quality of medical care for people with and without comorbid mental illness and substance misuse: systematic review of comparative studies. *Br J Psychiatry* 2009;194:491-9.
40. Kisely S, Campbell LA, Wang Y. Treatment of ischaemic heart disease and stroke in individuals with psychosis under universal healthcare. *Br J Psychiatry* 2009;195:545-50.
41. Kisely S, Smith M, Lawrence D et al. Inequitable access for mentally ill patients to some medically necessary procedures. *CMAJ* 2007;176:779-84.
42. Chan M. Equity, social determinants and public health programmes. In: Blas E, Sivasankara Kurup A (eds). Equity, social determinants and public health programmes. Geneva: World Health Organization, 2010:1-2.
43. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-209.
44. Mather AA, Cox BJ, Enns MW et al. Associations of obesity with psychiatric disorders and suicidal behaviors in a nationally representative sample. *J Psychosom Res* 2009;66:277-85.
45. McElroy SL. Obesity in patients with severe mental illness: overview and management. *J Clin Psychiatry* 2009;70:12-21.
46. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: World Health Organization, 2003.
6. Roshanaei-Moghaddam B, Katon W. Premature mortality from general medical illnesses among persons with bipolar disorder: a review. *Psychiatr Serv* 2009;60:147-56.
7. Tidemalm D, Waern M, Stefansson CG et al. Excess mortality in persons with severe mental disorder in Sweden: a cohort study of 12 103 individuals with and without contact with psychiatric services. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2008;4:23.
8. Laursen TM, Munk-Olsen T, Nordentoft M et al. Increased mortality among patients admitted with major psychiatric disorders: a register-based study comparing mortality in unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68:899-907.
9. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2000;177:212-7.
10. Brown S, Kim M, Mitchell C et al. Twenty-five year mortality of a community cohort with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2010;196: 116-21.
11. Osby U, Correia N, Brandt L et al. Time trends in schizophrenia mortality in Stockholm county, Sweden: cohort study. *BMJ* 2000; 321:483-4.
12. Newman SC, Bland RC. Mortality in a cohort of patients with schizophrenia: a record linkage study. *Can J Psychiatry* 1991;36: 239-45.
13. Casadebaig F, Philippe A. Mortality in schizophrenia patients. 3 years follow-up of a cohort. *Encephale* 1999;25:329-37.
14. Beyer J, Kuchibhatla M, Gersing K et al. Medical comorbidity in a bipolar outpatient clinical population. *Neuropsychopharmacology* 2005;30:401-4.
15. Leucht S, Burkard T, Henderson J et al. Physical illness and schizophrenia: a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 2007;116:317-33.
16. De Hert M, Dekker JM, Wood D et al. Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness. Position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Psychiatry* 2009;24:412-24.
17. Widerlöv B, Borgå P, Cullberg J et al. Epidemiology of long-term functional psychosis in three different areas in Stockholm County. *Acta Psychiatr Scand* 1989;80:40-6.
18. Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P et al. Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *Br J Psychiatry* 2006;188:122-7.
19. Marder SR, Essock SM, Miller AL et al. Physical health monitoring of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004;161: 1334-49.
20. von Hausswolff-Juhlin Y, Bjartveit M, Lindström E, et al. Schizophrenia and physical health problems. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119(Suppl. 438):15-21.
21. Tran E, Rouillon F, Loze JY et al. Cancer mortality in patients with schizophrenia: an 11-year prospective cohort study. *Cancer* 2009;115:3355-62.
22. Mental and Physical Health Platform. Mental and physical health charter. Bridging the gap between mental and physical health. Bruxelles: Mental and Physical Health Platform, 2008.
23. Colton CW, Manderscheid RW. Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states. *Prev Chronic Dis* 2006;3:A42.
24. Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K et al. 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *Lancet* 2009;374:620-7.

- pharmacotherapy- associated weight gain. *J Clin Psychiatry* 2003;64:1426-35.
66. Citrome L, Vreeland B. Schizophrenia, obesity, and antipsychotic medications: what can we do? *Postgrad Med* 2008;120:18-33.
 67. Saarni SE, Saarni SI, Fogelholm M et al. Body composition in psychotic disorders: a general population survey. *Psychol Med* 2009;39:801-10.
 68. McIntyre RS, McElroy SL, Konarski JZ et al. Substance use disorders and overweight/obesity in bipolar I disorder: preliminary evidence for competing addictions. *J Clin Psychiatry* 2007;68:1352-7.
 69. Petry NM, Barry D, Pietrzak RH et al. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosom Med* 2008;70:288-97.
 70. Simon GE, Von Korff M, Saunders K et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:824-30.
 71. Monteleone P, Martiadis V, Maj M. Management of schizophrenia with obesity, metabolic, and endocrinological disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2009;32:775-94.
 72. Pack S. Poor physical health and mortality in patients with schizophrenia. *Nurs Stand* 2009;23:41-5.
 73. Wildes JE, Marcus MD, Fagioli A. Obesity in patients with bipolar disorder: a biopsychosocial-behavioral model. *J Clin Psychiatry* 2006;67:904-15.
 74. Krishnan KR. Psychiatric and medical comorbidities of bipolar disorder. *Psychosom Med* 2005;67:1-8.
 75. Gracious BL, Cook SR, Meyer AE et al. Prevalence of overweight and obesity in adolescents with severe mental illness: a crosssectional chart review. *J Clin Psychiatry* 2010;71:949-54.
 76. Ryan MC, Flanagan S, Kinsella U et al. The effects of atypical antipsychotics on visceral fat distribution in first episode, drugnaive patients with schizophrenia. *Life Sci* 2004;74:1999-2008.
 77. Maina G, Salvi V, Vitalucci A et al. Prevalence and correlates of overweight in drug-naïve patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2008;110:149-55.
 78. Citrome L, Blonde L, Damatarca C. Metabolic issues in patients with severe mental illness. *South Med J* 2005;98:714-20.
 79. Coodin S. Body mass index in persons with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 2001;46:549-55.
 80. Strassnig M, Brar JS, Ganguli R. Body mass index and quality of life in community-dwelling patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2003;62:73-6.
 81. McIntyre RS, Konarski JZ, Wilkins K et al. Obesity in bipolar disorder and major depressive disorder: results from a national community health survey on mental health and well-being. *Can J Psychiatry* 2006;51:274-80.
 82. Scott KM, McGee MA, Wells JE et al. Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychosom Res* 2008;64: 97-105.
 83. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S et al. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry* 2004;65:634-51.
 84. Simon GE, Ludman EJ, Linde JA et al. Association between obesity and depression in middle-aged women. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30:32-9.
 85. Kluge M, Schulda, Himmerich H et al. Clozapine and olanzapine are associated with food craving and binge eating: results from a randomized double-blind study. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27:662-6.
 47. Bray GA. Obesity: the disease. *J Med Chem* 2006;49:4001-7.
 48. Bray GA, Wilson JF. In the clinic. Obesity. *Ann Intern Med* 2008;149:ITC4-1-15.
 49. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda: National Institutes of Health, 1998.
 50. Holt R, Peveler R. Obesity, serious mental illness and antipsychotic drugs. *Diabetes Obes Metab* 2009;11:665-79.
 51. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE et al. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999;282:1530-8.
 52. McKeigue PM, Shah B, Marmot MG. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 1991;337:382-6.
 53. Misra A, Vikram NK, Gupta R et al. Waist circumference cutoff points and action levels for Asian Indians for identification of abdominal obesity. *Int J Obes* 2006; 30:106-11.
 54. Ko GT, Chan JC, Cockram CS et al. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1136-42.
 55. Raji A, Seely EW, Arky RA et al. Body fat distribution and insulin resistance in healthy Asian Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5366-71.
 56. Deurenberg-Yap M, Chew SK, Lin VF et al. Relationships between indices of obesity and its co-morbidities in multi-ethnic Singapore. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1554-62.
 57. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5.
 58. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org.
 59. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
 60. Oka R, Kobayashi J, Yagi K et al. Reassessment of the cutoff values of waist circumference and visceral fat area for identifying Japanese subjects at risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;79:474-81.
 61. Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan; Japan Society for the Study of Obesity. New criteria for 'obesity disease' in Japan. *Circ J* 2002;66:987-92.
 62. Zhou BF; Cooperative Meta-Analysis Group of the Working Group on Obesity in China. Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults. Study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults. *Biomed Environ Sci* 2002;15:83-96.
 63. McElroy SL, Guerdjikova A, Kotwal R. Severe mental illness and obesity. In: Bermudes RA, Keck PE, McElroy SL (eds). *Managing metabolic abnormalities in the psychiatrically ill: a clinical guide for psychiatrists*. Arlington: American Psychiatric Publishing, 2006:55-119.
 64. Wirshing DA. Schizophrenia and obesity: impact of antipsychotic medications. *J Clin Psychiatry* 2004;65:13-26.
 65. Keck PE, McElroy SL. Bipolar disorder, obesity, and

- antipsychotic- induced metabolic derangement: clues for understanding obesity and novel drug design. *Pharmacol Ther* 2010;127:210-51.
107. Leucht S, Burkard T, Henderson JH et al. Physical illness and schizophrenia. A review of the evidence. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
 108. Bobes J, Rejas J, García-García M et al. Weight gain in patients with schizophrenia treated with risperidone, olanzapine, quetiapine or haloperidol: results of the Eire Study. *Schizophr Res* 2003; 62:77-88.
 109. De Hert M, Dobbelaere M, Sheridan EM et al. Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: a systematic review of randomized, placebo controlled trials and guidelines for clinical practice. *Eur Psychiatry* (in press).
 110. Newcomer JW. Comparing the safety and efficacy of atypical antipsychotics in psychiatric patients with comorbid medical illnesses. *J Clin Psychiatry* 2009;70:30-6.
 111. Newcomer JW. Medical risk in patients with bipolar disorder and schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2006;67:25-30.
 112. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *J Clin Psychiatry* 2004;65:267-72.
 113. Alvarez-Jiménez M, González-Blanch C, Crespo-Facorro B et al. Antipsychotic-induced weight gain in chronic and first-episode psychotic disorders: a systematic critical reappraisal. *CNS Drugs* 2008;22:547-62.
 114. Correll CU, Manu P, Olshansky V et al. Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents. *JAMA* 2009;302:1765-73.
 115. Saddichha S, Ameen S, Akhtar S. Incidence of new onset metabolic syndrome with atypical antipsychotics in first episode schizophrenia: a six-week prospective study in Indian female patients. *Schizophr Res* 2007;95:247.
 116. Fava M, Judge R, Hoog SL et al. Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder: changes in weight with long-term treatment. *J Clin Psychiatry* 2000;61:863-7.
 117. Vanina Y, Podolskaya A, Sedky K et al. Body weight changes associated with psychopharmacology. *Psychiatr Serv* 2002;53: 842-7.
 118. Fagioli A, Chengappa KN, Soreca I et al. Bipolar disorder and the metabolic syndrome: causal factors, psychiatric outcomes and economic burden. *CNS Drugs* 2008;22:655-69.
 119. Bowden CL, Calabrese JR, McElroy SL et al. A randomized, placebo-controlled 12-month trial of divalproex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder. Divalproex Maintenance Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:481-9.
 120. Bray GA, Greenway FL. Pharmacological treatment of the overweight patient. *Pharmacol Rev* 2007;59:151-84.
 121. Nasrallah HA. Atypical antipsychotic-induced metabolic side effects: insights from receptor-binding profiles. *Mol Psychiatry* 2008;13:27-35.
 122. Reynolds GP, Kirk SL. Metabolic side effects of antipsychotic drug treatment – pharmacological mechanisms. *Pharmacol Ther* 2010;125:169-79.
 123. Stein K. When essential medications provoke new health problems: the metabolic effects of second-generation antipsychotics. *J Am Diet Assoc* 2010;110:992-1001.
 124. Bostwick JM. A generalist's guide to treating patients with
 86. Gebhardt S, Haberhausen M, Krieg JC et al. Clozapine/olanzapine- induced recurrence or deterioration of binge eating-related eating disorders. *J Neural Transm* 2007;114:1091-5.
 87. Vieweg WV, Levy JR, Fredrickson SK et al. Psychotropic drug considerations in depressed patients with metabolic disturbances. *Am J Med* 2008;121:647-55.
 88. Allison DB, Mentore JL, Heo M et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999;156:1686-96.
 89. Allison DB, Newcomer JW, Dunn AL et al. Obesity among those with mental disorders: a National Institute of Mental Health meeting report. *Am J Prev Med* 2009;36:341-50.
 90. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:596-601.
 91. Bech P, Vendsborg PJ, Rafaelson OJ. Lithium maintenance treatment of manic-melancholic patients: its role in the daily routine. *Acta Psychiatr Scand* 1976;53:70-81.
 92. Citrome L. Risk-benefit analysis of available treatments for schizophrenia. *Psychiatric Times* 2007;1:27-30.
 93. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J et al. Guidelines for biological treatment of schizophrenia, Part 1: Acute treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry* 2005;6:132-91.
 94. Haddad PM, Sharma SG. Adverse effects of atypical antipsychotics; differential risk and clinical implications. *CNS Drugs* 2007;21:911-36.
 95. Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects. A comprehensive literature review. *CNS Drugs* 2005;19:1-93.
 96. Scheen AJ, De Hert MA. Abnormal glucose metabolism in patients treated with antipsychotics. *Diabetes Metab* 2007;33:169- 75.
 97. Scheen A, van Winkel R, De Hert M. Traitement neuroleptique et troubles métaboliques. *Med Mal Metabol* 2008;2:593-9.
 98. Stahl SM, Mignon L, Meyer JM. Which comes first: atypical antipsychotic treatment or cardiometabolic risk? *Acta Psychiatr Scand* 2009;119:171-9.
 99. Torrent C, Amann B, Sánchez-Moreno J et al. Weight gain in bipolar disorder: pharmacological treatment as a contributing factor. *Acta Psychiatr Scand* 2008;118:4-18.
 100. Daumit GL, Goff DC, Meyer JM et al. Antipsychotic effects on estimated 10-year coronary heart disease risk in the CATIE schizophrenia study. *Schizophr Res* 2008;105:175-87.
 101. Goff DC, Sullivan LM, McEvoy JP et al. A comparison of ten-year cardiac risk estimates in schizophrenia patients from the CATIE study and matched controls. *Schizophr Res* 2005;80:45-53.
 102. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H et al.. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008;371:1085-97.
 103. Leucht S, Corves C, Arber D et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a metaanalysis. *Lancet* 2009;373:31-41.
 104. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005;353:1209-23.
 105. Parsons B, Allison DB, Loebel A et al. Weight effects associated with antipsychotics: a comprehensive database analysis. *Schizophr Res* 2009;110:103-10.
 106. Coccarello R, Moles A. Potential mechanisms of atypical

143. Fagiolini A, Frank E, Scott JA et al. Metabolic syndrome in bipolar disorder: findings from the Bipolar Disorder Center for Pennsylvanians. *Bipolar Disord* 2005;7:424-30.
144. Katon W, Maj M, Sartorius N (eds). *Depression and diabetes*. Chichester: Wiley-Blackwell, 2010.
145. Pothiwala P, Jain SK, Yaturu S. Metabolic syndrome and cancer. *Metab Syndr Relat Disord* 2009;7:279-88.
146. Giovannucci E. Metabolic syndrome, hyperinsulinemia, and colon cancer: a review. *Am J Clin Nutr* 2007;86:s836-42.
147. Gale EA. The myth of the metabolic syndrome. *Diabetologia* 2005;48:1679-83.
148. Moebus S, Stang A. The metabolic syndrome – a controversial diagnostic concept. *Herz* 2007;32:529-40.
149. Pacholczyk M, Ferenc T, Kowalski J. The metabolic syndrome. Part I: definitions and diagnostic criteria for its identification. Epidemiology and relationship with cardiovascular and type 2 diabetes risk. *Postepy Hig Med Dosw* 2008;62:530-42.
150. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.
151. Pollex RL, Hanley AJ, Zinman B et al. Metabolic syndrome in aboriginal Canadians: prevalence and genetic associations. *Atherosclerosis* 2006;184:121-9.
152. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the US. *Diabetes Care* 2005;28:2745-9.
153. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ et al. Prevalence and characteristics of early-onset type 2 diabetes in Mexico. *Am J Med* 2002;113:569-74.
154. Florez H, Silva E, Fernández V et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;69:63-77.
155. De Hert MA, van Winkel R, Van Eyck D et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia treated with antipsychotic medication. *Schizophr Res* 2006;83:87-93.
156. Saari KM, Lindeman SM, Viilo KM et al. A 4-fold risk of metabolic syndrome in patients with schizophrenia: the Northern Finland 1966 Birth Cohort study. *J Clin Psychiatry* 2005;66:559-63.
157. Cohn T, Prud'homme D, Streiner D et al. Characterizing coronary heart disease risk in chronic schizophrenia: high prevalence of the metabolic syndrome. *Can J Psychiatry* 2004;49:753-60.
158. McEvoy JP, Meyer JM, Goff DC et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: baseline results from the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial and comparison with national estimates from NHANES III. *Schizophr Res* 2005;80:19-32.
159. Meyer J, Loh C, Leckband SG et al. Prevalence of the metabolic syndrome in veterans with schizophrenia. *J Psychiatr Pract* 2006;12:5-10.
160. Correll CU, Frederickson AM, Kane JM et al. Metabolic syndrome and the risk of coronary heart disease in 367 patients treated with second-generation antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry* 2006;67:575-83.
161. Hägg S, Lindblom Y, Mjörndal T et al. High prevalence of the metabolic syndrome among a Swedish cohort of patients with schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacol* 2006;21:93-8.
162. Lamberti JS, Olson D, Crilly JF et al. Prevalence of the depression with an emphasis on using side effects to tailor antidepressant therapy. *Mayo Clin Proc* 2010;85:538-50.
125. Papakostas GI. The efficacy, tolerability, and safety of contemporary antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2010;71:e03.
126. Citrome L. Iloperidone for schizophrenia: a review of the efficacy and safety profile for this newly commercialised second-generation antipsychotic. *Int J Clin Pract* 2009;63:1237-48.
127. Poyurovsky M, Pashinian A, Gil-Ad I et al. Olanzapine-induced weight gain in patients with first-episode schizophrenia: a double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine addition. *Am J Psychiatry* 2002;159:1058-60.
128. Tohen M, Vieta E, Calabrese J et al. Efficacy of olanzapine and olanzapine-fluoxetine combination in the treatment of bipolar I depression. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1079-88.
129. Barak Y, Aizenberg D. Switching to aripiprazole as a strategy for weight reduction: a meta-analysis in patients suffering from schizophrenia. *J Obes* (in press).
130. Weiden PJ, Newcomer JW, Loebel AD et al. Long-term changes in weight and plasma lipids during maintenance treatment with ziprasidone. *Neuropsychopharmacology* 2008;33:985-94.
131. Vehof J, Al Hadithy AFY, Burger H et al. BMI and rs1455832 SNP of the ROBO1 gene: association analysis in patients using antipsychotics. *Schizophr Res* 2010;117:552-3.
132. Mulder H, Franke B, van der Beek AA et al. The association between HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients with schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27:338-43.
133. Mulder H, Cohen D, Scheffer H et al. HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: a replication study. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:16-20.
134. Risselada AJ, Vehof J, Bruggeman R et al. Association between HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients using antipsychotics: a replication study. *Pharmacogenomics* (in press)
135. Opgen-Rhein C, Brandl EJ, Müller DJ et al. Association of HTR2C, but not LEP or INSIG2, genes with antipsychotic-induced weight gain in a German sample. *Pharmacogenomics* 2010;11:773-80.
136. Gregoor JG, van der Weide J, Mulder W et al. Polymorphisms of the LEP- and LEPR gene and obesity in patients using antipsychotic medication. *J Clin Psychopharmacol* 2009;26:21-5.
137. Li C, Ford ES. Definition of the metabolic syndrome: what's new and what predicts risk? *Metab Syndr Relat Disord* 2006;4:237- 51.
138. Bhargava A. A longitudinal analysis of the risk factors for diabetes and coronary heart disease in the Framingham Offspring Study. *Popul Health Metr* 2003;1:3.
139. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol* 2006;47: 1093-100.
140. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2595-600.
141. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH et al. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51:3120-7.
142. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK et al. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002;156: 1070-7.

- rates in 3 state Medicaid programs after FDA warnings and ADA/
- APA recommendations for second-generation antipsychotic drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:17-24.
182. Morrato EH, Newcomer JW, Kamat S et al. Metabolic screening after the American Diabetes Association's consensus statement on antipsychotic drugs and diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1037-42.
 183. Morrato EH, Cuffel B, Newcomer JW et al. Metabolic risk status and second-generation antipsychotic drug selection: a retrospective study of commercially insured patients. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:26-32.
 184. Morrato EH, Nicol GE, Maahs D et al. Metabolic screening in children receiving antipsychotic drug treatment. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010;164:344-51.
 185. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
 186. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization, 1999.
 187. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-3.
 188. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
 189. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 2004;27: 2444-9.
 190. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:e13-8.
 191. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004;109:551-6.
 192. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9:237-52.
 193. Bloomgarden ZT. Definitions of the insulin resistance syndrome: the 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care* 2004;27:824-30.
 194. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.
 195. Whiting D, Unwin N, Roglic G. Diabetes: equity and social determinant. In: Blas E, Sivasankara Kurup A (eds). Equity, social determinant and public health programmes. Geneva: World Health Organization, 2010:77-94.
 196. Qin L, Knol MJ, Corpeleijn E et al. Does physical activity modify the risk of obesity for type 2 diabetes: a review of epidemiological data. *Eur J Epidemiol* 2010;25:5-12.
 197. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB et al. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2007;30:744-52.
 - metabolic syndrome among patients receiving clozapine. *Am J Psychiatry* 2006;163:1273-6.
 163. Mackin P, Bishop D, Watkinson H et al. Metabolic disease and cardiovascular risk in people treated with antipsychotics in the community. *Br J Psychiatry* 2007;191:23-9.
 164. Tirupati S, Chua LE. Obesity and metabolic syndrome in a psychiatric rehabilitation service. *Aust N Z J Psychiatry* 2007;41: 606-10.
 165. Srisurapanont M, Likhitsathian S, Boonyanaruthee V et al. Metabolic syndrome in Thai schizophrenic patients: a naturalistic one-year follow-up study. *BMC Psychiatry* 2007;7:14.
 166. Rojas J, Bobes J, Arango C et al. Concordance of standard and modified NCEP ATP III criteria for identification of metabolic syndrome in outpatients with schizophrenia treated with antipsychotics: a corollary from the CLAMORS study. *Schizophr Res* 2008;99:23-8.
 167. Arango C, Bobes J, Aranda P et al. A comparison of schizophrenia outpatients treated with antipsychotics with and without metabolic syndrome: findings from the CLAMORS study. *Schizophr Res* 2008;104:1-12.
 168. Meyer JM, Stahl SM. The metabolic syndrome and schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2009;119:4-14.
 169. Garcia-Portilla MP, Sáiz PA, Benabarre A et al. The prevalence of metabolic syndrome in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2008;106:197-201.
 170. Bobes J, Arango C, Aranda P et al. Cardiovascular and metabolic risk in outpatients with schizoaffective disorder treated with antipsychotics: results from the CLAMORS study. *Eur Psychiatry* (in press).
 171. Basu R, Brar JS, Chengappa KN et al. The prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizoaffective disorder - bipolar subtype. *Bipolar Disord* 2004;6:314-8.
 172. Rummel-Kluge C, Komossa K, Schwarz S et al. Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* (in press).
 173. Hasnain M, Fredrickson SK, Vieweg WV et al. Metabolic syndrome associated with schizophrenia and atypical antipsychotics. *Curr Diab Rep* 2010;10:209-16.
 174. De Hert M, Mittoux A, He Y et al. Metabolic parameters in the short- and long-term treatment of schizophrenia with sertindole or risperidone. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (in press).
 175. De Hert M, Mittoux A, He Y et al. A head-to-head comparison of sertindole and risperidone on metabolic parameters. *Schizophr Res* 2010;123:276-7.
 176. Vancampfort D, Knapen J, Probst M et al. Considering a frame of reference for physical activity research related to the cardiometabolic risk profile in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2010; 177:271-9.
 177. Buckley PF, Miller DD, Singer B et al. Clinicians' recognition of the metabolic adverse effects of antipsychotic medications. *Schizophr Res* 2005;79:281-8.
 178. Newcomer JW, Nasrallah HA, Loebel AD. The Atypical Antipsychotic Therapy and Metabolic Issues National Survey: practice patterns and knowledge of psychiatrists. *J Clin Psychopharmacol* 2004;24:S1-6.
 179. Cavanagh MR, Hancock E, Taylor DM et al. A UK audit of screening for the metabolic side effects of antipsychotics in community patients. *Schizophr Bull* 2007;33:1397-403.
 180. Lambert TJ, Newcomer JW. Are the cardiometabolic complications of schizophrenia still neglected? Barriers to care. *Med J Aust* 2009;190:S39-42.
 181. Morrato EH, Druss B, Hartung DM et al. Metabolic testing

- risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004;27:129-33.
218. Brown LC, Majumdar SR, Newman SC et al. History of depression increases risk of type 2 diabetes in younger adults. *Diabetes Care* 2005;28:1063-7.
219. Carnethon MR, Kinder LS, Fair JM et al. Symptoms of depression as a risk factor for incident diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1992. *Am J Epidemiol* 2003;158:416-23.
220. Eaton WW, Armenian H, Gallo J et al. Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. *Diabetes Care* 1996;19:1097-102.
221. Everson-Rose SA, Meyer PM, Powell LH et al. Depressive symptoms, insulin resistance, and risk of diabetes in women at midlife. *Diabetes Care* 2004;27:2856-62.
222. Golden SH, Williams JE, Ford DE et al. Depressive symptoms and the risk of type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care* 2004;27:429-35.
223. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H et al. Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men. *Diabetes Care* 1999;22:1071-6.
224. Palinkas LA, Lee PP, Barrett-Connor E. A prospective study of type 2 diabetes and depressive symptoms in the elderly: the Rancho Bernardo Study. *Diabet Med* 2004;21:1185-91.
225. van den Akker M, Schuurman A, Metsemakers J et al. Is depression related to subsequent diabetes mellitus? *Acta Psychiatr Scand* 2004;110:178-83.
226. Gough S, Peveler R. Diabetes and its prevention: pragmatic solutions for people with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2004;47: S106-11.
227. De Hert M, van Winkel R, Van Eyck D et al. Prevalence of diabetes, metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia over the course of the illness: a cross-sectional study. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006;2:14.
228. Okumura Y, Ito H, Kobayashi M et al. Prevalence of diabetes and antipsychotic prescription patterns in patients with schizophrenia: a nationwide retrospective cohort study. *Schizophr Res* 2010;119:145-52.
229. Citrome LL, Holt RI, Zachry WM et al. Risk of treatment-emergent diabetes mellitus in patients receiving antipsychotics. *Ann Pharmacother* 2007;41:1593-603.
230. Smith M, Hokers D, Peveler R et al. First versus second generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2008;192:406-11.
231. Ramaswamy K, Masand PS, Nasrallah HA. Do certain atypical antipsychotics increase the risk of diabetes? A critical review of 17 pharmacoepidemiologic studies. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18:183-94.
232. Yood MU, DeLorenze G, Quesenberry CP Jr et al. The incidence of diabetes in atypical antipsychotic users differs according to agent – results from a multisite epidemiologic study. *Pharmacoevidiol Drug Saf* 2009;18:791-9.
233. Koller EA, Doraiswamy PM. Olanzapine-associated diabetes mellitus. *Pharmacotherapy* 2002;22:841-52.
234. Starrenburg FC, Bogers JP. How can antipsychotics cause diabetes mellitus? Insights based on receptor-binding profiles, humoral factors and transporter proteins. *Eur Psychiatry* 2009;24: 164-70.
235. Koller E, Schneider B, Bennett K et al. Clozapine-associated diabetes. *Am J Med* 2001;111:716-23.
236. Koller EA, Weber J, Doraiswamy PM et al. A survey of reports
198. Rana JS, Li TY, Manson JE et al. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2007;30:53-8.
199. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA* 2004;292:1188-94.
200. Siegel LC, Sesso HD, Bowman TS et al. Physical activity, body mass index, and diabetes risk in men: a prospective study. *Am J Med* 2009;122:1115-21.
201. Hu G, Lindström J, Valle TT et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med* 2004;164:892-6.
202. Hartemink N, Boshuizen HC, Nagelkerke NJ et al. Combining risk estimates from observational studies with different exposure cutpoints: a meta-analysis on body mass index and diabetes type 2. *Am J Epidemiol* 2006;163:1042-52.
203. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007;24:451-63.
204. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001;161:1542-8.
205. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 1999;282:1433-9.
206. Patja K, Jousilahti P, Hu G et al. Effects of smoking, obesity and physical activity on the risk of type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *J Intern Med* 2005;258:356-62.
207. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
208. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
209. Holt RI, Peveler RC. Association between antipsychotic drugs and diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2006;8:125-35.
210. Bushe C, Holt R. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2004; 47:S67-S71.
211. McIntyre RS, Konarski JZ, Misener VL et al. Bipolar disorder and diabetes mellitus: epidemiology, etiology, and treatment implications. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:83-93.
212. van Winkel R, De Hert M, Van Eyck D et al. Screening for diabetes and other metabolic abnormalities in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder: evaluation of incidence and screening methods. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1493-500.
213. Barnett AH, Mackin P, Chaudhry I et al. Minimising metabolic and cardiovascular risk in schizophrenia: diabetes, obesity and dyslipidaemia. *J Psychopharmacol* 2007;21:357-73.
214. van Winkel R, De Hert M, Van Eyck D et al. Prevalence of diabetes and the metabolic syndrome in a sample of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2008;10:342-8.
215. Regenold WT, Thapar RK, Marano C et al. Increased prevalence of type 2 diabetes mellitus among psychiatric inpatients with bipolar I affective and schizoaffective disorders independent of psychotropic drug use. *J Affect Disord* 2002;70:19-26.
216. De Hert M, Mauri M, Shaw K et al. The METEOR study of diabetes and other metabolic disorders in patients with schizophrenia treated with antipsychotic drugs. I. Methodology. *Int J Methods Psychiatr Res* (in press).
217. Arroyo C, Hu FB, Ryan LM et al. Depressive symptoms and

255. Luef GJ, Waldmann M, Sturm W et al. Valproate therapy and nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Neurol* 2004;55:729-32.
256. Pylvänen V, Knip M, Pakarinen A et al. Serum insulin and leptin levels in valproate-associated obesity. *Epilepsia* 2002;43:514-7.
257. Frayne SM, Halanych JH, Miller DR et al. Disparities in diabetes care: impact of mental illness. *Arch Intern Med* 2005;165: 2631-8.
258. Desai MM, Rosenheck RA, Druss BG et al. Mental disorders and quality of diabetes care in the veterans health administration. *Am J Psychiatry* 2002;159:1584-90.
259. Subramaniam M, Chong SA, Pek E. Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 2003;48:345-7.
260. Taylor D, Young C, Mohamed R et al. Undiagnosed impaired fasting glucose and diabetes mellitus amongst inpatients receiving antipsychotic drugs. *J Psychopharmacol* 2005;19:182-6.
261. Cohen D, Stolk RP, Grobbee DE et al. Hyperglycemia and diabetes in patients with schizophrenia or schizoaffective disorders. *Diabetes Care* 2006;29:786-91.
262. Voruganti LP, Punthakee Z, Van Lieshout RJ et al. Dysglycemia in a community sample of people treated for schizophrenia: the Diabetes in Schizophrenia in Central-South Ontario (DiSCO) study. *Schizophr Res* 2007;96:215-22.
263. Holt RI, Abdelrahman T, Hirsch M et al. The prevalence of undiagnosed metabolic abnormalities in people with serious mental illness. *J Psychopharmacol* 2010;24:867-73.
264. Department of Health. Diabetes national service framework. London: Department of Health, 2001.
265. Jin H, Meyer JM, Jeste DV. Atypical antipsychotics and glucose dysregulation: a systematic review. *Schizophr Res* 2004;71:195- 212.
266. Cohen D, Correll CU. Second-generation antipsychotic-associated diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis: mechanisms, predictors, and screening need. *J Clin Psychiatry* 2009;70:765-6.
267. Henderson DC, Cagliero E, Copeland PM et al. Elevated hemoglobin A1c as a possible indicator of diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis in schizophrenia patients receiving atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2007;68:533-41.
268. Nihalani ND, Tu X, Lamberti JS et al. Diabetic ketoacidosis among patients receiving clozapine: a case series and review of socio-demographic risk factors. *Ann Clin Psychiatry* 2007;19:105- 12.
269. Wong JO, Fu JC, Hung GB. Olanzapine-induced diabetic ketoacidosis in a Chinese man. *Hong Kong Med J* 2007;13:73-4.
270. Reddymasu S, Bahta E, Levine S et al. Elevated lipase and diabetic ketoacidosis associated with aripiprazole. *JOP* 2006;7:303-5.
271. Makhzoumi ZH, McLean LP, Lee JH et al. Diabetic ketoacidosis associated with aripiprazole. *Pharmacotherapy* 2008;28:1198-202.
272. Church CO, Stevens DL, Fugate SE. Diabetic ketoacidosis associated with aripiprazole. *Diabet Med* 2005;22:1440-3.
273. Ramaswamy K, Kozma CM, Nasrallah H. Risk of diabetic ketoacidosis after exposure to risperidone or olanzapine. *Drug Saf* 2007;30:589-99.
274. Aruna PAP. Chlorpromazine induced diabetes mellitus. *J Assoc Physicians India* 1995;43:146.
275. de Boer C, Gaete HP. Neuroleptic malignant syndrome and diabetic keto-acidosis. *Br J Psychiatry* 1992;161:856-8.
- of quetiapine-associated hyperglycemia and diabetes mellitus. *J Clin Psychiatry* 2004;65:857-63.
237. Koller EA, Cross JT, Doraiswamy PM et al. Risperidone-associated diabetes mellitus: a pharmacovigilance study. *Pharmacotherapy* 2003;23:735-44.
238. Guo JJ, Keck PE Jr, Corey-Lisle PK et al. Risk of diabetes mellitus associated with atypical antipsychotic use among Medicaid patients with bipolar disorder: a nested case-control study. *Pharmacotherapy* 2007;27:27-35.
239. Guo JJ, Keck PE Jr, Corey-Lisle PK et al. Risk of diabetes mellitus associated with atypical antipsychotic use among patients with bipolar disorder: a retrospective, population-based, case-control study. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1055-61.
240. Kessing LV, Thomsen AF, Mogensen UB et al. Treatment with antipsychotics and the risk of diabetes in clinical practice. *Br J Psychiatry* 2010;197:266-71.
241. Nielsen J, Skadhede S, Correll CU. Antipsychotics associated with the development of type 2 diabetes in antipsychotic-naïve schizophrenia patients. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:1997-2004.
242. Baker RA, Pikalov A, Tran QV et al. Atypical antipsychotic drugs and diabetes mellitus in the US Food and Drug Administration Adverse Event Database: a systematic Bayesian signal detection analysis. *Psychopharmacol Bull* 2009;42:11-31.
243. Bushe C, Leonard B. Association between atypical antipsychotic agents and type 2 diabetes: review of prospective clinical data. *Br J Psychiatry* 2004;47:S87-93.
244. Sussman N, Ginsberg DL, Bikoff J. Effects of nefazodone on body weight: a pooled analysis of selective serotonin reuptake inhibitor- and imipramine-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2001;62:256-60.
245. Sachs GS, Guille C. Weight gain associated with use of psychotropic medications. *J Clin Psychiatry* 1999;60:16-9.
246. Frank E, Kupfer DJ, Buhari A et al. Imipramine and weight gain during the long-term treatment of recurrent depression. *J Affect Disord* 1992;26:65-72.
247. Fernstrom MH, Kupfer DJ. Antidepressant-induced weight gain: a comparison study of four medications. *Psychiatry Res* 1988;26: 265-71.
248. Garland EJ, Remick RA, Zis AP. Weight gain with antidepressants and lithium. *J Clin Psychopharmacol* 1988;8:323-30.
249. Brown LC, Majumdar SR, Johnson JA. Type of antidepressant therapy and risk of type 2 diabetes in people with depression. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;79:61-7.
250. Andersohn F, Schade R, Suissa S et al. Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 2009;166:591-8.
251. Rubin RR, Ma Y, Marrero DG et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Elevated depression symptoms, antidepressant medicine use, and risk of developing diabetes during the diabetes prevention program. *Diabetes Care* 2008;31:420-6.
252. Verrotti A, la Torre R, Trotta D et al. Valproate-induced insulin resistance and obesity in children. *Horm Res* 2009;71:125-31.
253. Pylvänen V, Pakarinen A, Knip M et al. Insulin-related metabolic changes during treatment with valproate in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;8:643-8.
254. Masuccio F, Verrotti A, Chiavaroli V et al. Weight gain and insulin resistance in children treated with valproate: the influence of time. *J Child Neurol* 2010;25:941-7.

- association between depressive symptoms and incident type 2 diabetes mellitus in older adults. *The Cardiovascular Health Study*. *Arch Intern Med* 2007;167:801-8.
297. Laursen TM, Munk-Olsen T, Agerbo E et al. Somatic hospital contacts, invasive cardiac procedures, and mortality from heart disease in patients with severe mental disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:713-20.
 298. Nicol G, Haupt D, Flavin K et al. Preliminary results of the MEAC study: metabolic effects of antipsychotics in children.
 299. Osborn DP, Levy G, Nazareth I et al. Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the United Kingdom's General Practice Research Database. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:242-9.
 300. Bouza C, López-Cuadrado T, Amate JM. Hospital admissions due to physical disease in people with schizophrenia: a national population-based study. *Gen Hosp Psychiatry* 2010;32:156-63.
 301. Kilbourne AM, Brar JS, Drayer RA et al. Cardiovascular disease and metabolic risk factors in male patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and bipolar disorder. *Psychosomatics* 2007;48:412-7.
 302. Bresee LC, Majumdar SR, Patten SB et al. Prevalence of cardiovascular risk factors and disease in people with schizophrenia: a population-based study. *Schizophr Res* 2010;117:75-82.
 303. Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA et al. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA* 2003;290:215-21.
 304. Whooley MA, de Jonge P, Vittinghoff E et al. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2008;300:2379-88.
 305. Correll CU, Frederickson AM, Kane JM et al. Equally increased risk for metabolic syndrome in patients with bipolar disorder and schizophrenia treated with second-generation antipsychotics. *Bipolar Disord* 2008;10:788-97.
 306. De Hert M, Falissard B, Mauri M et al. Epidemiological study for the evaluation of metabolic disorders in patients with schizophrenia: the METEOR Study. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008;18:S444.
 307. De Hert M, Schreurs V, Sweers K et al. Typical and atypical antipsychotics differentially affect long-term incidence rates of the metabolic syndrome in first-episode patients with schizophrenia: a retrospective chart review. *Schizophr Res* 2008;101:295-303.
 308. Meyer JM, Davis VG, Goff DC et al. Change in metabolic syndrome parameters with antipsychotic treatment in the CATIE Schizophrenia Trial: prospective data from phase 1. *Schizophr Res* 2008;101:273-86.
 309. De Hert M, Schreurs V, Vancampfort D et al. Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review. *World Psychiatry* 2009;8:15-22.
 310. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 2002;23:51-61.
 311. Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P et al. Depression and coronary artery disease: the association, mechanisms, and therapeutic implications. *Psychiatry* 2009;6:38-51.
 312. Pratt LA, Ford DE, Crum RM et al. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996;94:3123-9.
 313. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996;93:1976-80.
 276. Henriksen OM, Røder ME, Prah J et al. Diabetic ketoacidosis in Denmark. Incidence and mortality estimated from public health registries. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;76:51-6.
 277. World Health Organization. The world health report 2003: shaping the future. Geneva: World Health Organization, 2003.
 278. Mackin P. Cardiac side effects of psychiatric drugs. *Hum Psychopharmacol* 2008;23:3-14.
 279. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: World Health Organization, 2009.
 280. Mendis S, Banerjee A. Cardiovascular disease: equity and social determinants. In: Blas E, Sivasankara Kurup A (eds). Equity, social determinants and public health programmes. Geneva: World Health Organization, 2010:31-48.
 281. Hennekens CH. Increasing global burden of cardiovascular disease in general populations and patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68:4-7.
 282. Smith SC Jr, Amsterdam E, Balady GJ et al. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: tests for silent and inducible ischemia: Writing Group II. *Circulation* 2000;101:E12-6.
 283. Lindholm LH, Mendis S. Prevention of cardiovascular disease in developing countries. *Lancet* 2007;370:720-2.
 284. Walker RW, McLarty DG, Kitange HM et al. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult Morbidity and Mortality Project. *Lancet* 2000;355:1684-7.
 285. Hetemaa T, Manderbacka K, Reunanen A et al. Socioeconomic inequities in invasive cardiac procedures among patients with incident angina pectoris or myocardial infarction. *Scand J Public Health* 2006;34:116-23.
 286. World Health Organization. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.
 287. Sowden GL, Huffman JC. The impact of mental illness on cardiac outcomes: a review for the cardiologist. *Int J Cardiol* 2009; 132:30-37.
 288. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ et al. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34-38 years. *J Affect Disord* 2002;68:167-81.
 289. Brown AD, Barton DA, Lambert GW. Cardiovascular abnormalities in patients with major depressive disorder: autonomic mechanisms and implications for treatment. *CNS Drugs* 2009; 23:583-602.
 290. Casey DE, Haupt DW, Newcomer JW et al. Antipsychotic-induced weight gain and metabolic abnormalities: implications for increased mortality in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2004;65:4-18.
 291. Lawrence DM, Holman CD, Jablensky AV et al. Death rate from ischaemic heart disease in Western Australian psychiatric patients 1980-1998. *Br J Psychiatry* 2003;182:31-6.
 292. Osby U, Correia N, Brandt L et al. Mortality and causes of death in schizophrenia in Stockholm county, Sweden. *Schizophr Res* 2000;45:21-8.
 293. Surtees PG, Wainwright NW, Luben RN et al. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study. *Am J Psychiatry* 2008;165:515-23.
 294. Glassman A, Maj M, Sartorius N (eds). Depression and heart disease. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011.
 295. Garcia-Portilla MP, Saiz PA, Bascaran MT et al. Cardiovascular risk in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2009;115: 302-8.
 296. Carnethon MR, Biggs ML, Barzilay JI et al. Longitudinal

- unexplained death in psychiatric in-patients. *Br J Psychiatry* 2002;180:515-22.
336. Ames D, Camm J, Cook P et al. Comment minimiser les risques associés à un allongement significatif de l'intervalle QTc chez les personnes souffrant de schizophrénie. Recommandations consensuelles du Cardiac Safety in Schizophrenia Group (CSISG). *Encéphale* 2002;28:552-62.
 337. Thomas SH, Drici MD, Hall GC et al. Safety of sertindole versus risperidone in schizophrenia: principal results of the sertindole cohort prospective study (SCoP). *Acta Psychiatr Scand* 2010;122: 345-55.
 338. Strom BL, Faich GA, Reynolds RF et al. The Ziprasidone Observational Study of Cardiac Outcomes (ZODIAC): design and baseline subject characteristics. *J Clin Psychiatry* 2008;69:114-21.
 339. Strom BL, Eng SM, Faich G et al. Comparative mortality associated with ziprasidone and olanzapine in real-world use among 18,154 patients with schizophrenia: the Ziprasidone Observational Study of Cardiac Outcomes (ZODIAC). *Am J Psychiatry* (in press).
 340. Kilbourne AM, Welsh D, McCarthy JF et al. Quality of care for cardiovascular disease-related conditions in patients with and without mental disorders. *J Gen Intern Med* 2008;23:1628-33.
 341. Weiss AP, Henderson DC, Weillburg JB et al. Treatment of cardiac risk factors among patients with schizophrenia and diabetes. *Psychiatr Serv* 2006;57:1145-52.
 342. Morrato EH, Newcomer JW, Allen RR et al. Prevalence of baseline serum glucose and lipid testing in users of second-generation antipsychotic drugs: a retrospective, population-based study of Medicaid claims data. *J Clin Psychiatry* 2008;69:316-22.
 343. Raedler TJ. Cardiovascular aspects of antipsychotics. *Curr Opin Psychiatry* 2010;23:574-81.
 344. Hippisley-Cox J, Parker C, Coupland C et al. Inequalities in the primary care of patients with coronary heart disease and serious mental health problems: a cross-sectional study. *Heart* 2007;93:1256-62.
 345. Druss BG, Bradford DW, Rosenheck RA et al. Mental disorders and use of cardiovascular procedures after myocardial infarction. *JAMA* 2000;283:506-11.
 346. Rathore SS, Wang Y, Druss BG et al. Mental disorders, quality of care, and outcomes among older patients hospitalized with heart failure: an analysis of the national heart failure project. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:1402-8.
 347. Sacks M, Dermatis H, Looser-Ott S et al. Undetected HIV infection among acutely ill psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 1992;149:544-5.
 348. Volavka J, Convit A, Czobor P et al. HIV seroprevalence and risk behaviors in psychiatric inpatients. *Psychiatry Res* 1991;39:109-14.
 349. Lee HK, Travin S, Bluestone H. HIV-1 in inpatients. *Hosp Commun Psychiatry* 1992;43:181-2.
 350. Empfield M, Cournos F, Meyer I et al. HIV seroprevalence among homeless patients admitted to a psychiatric inpatient unit. *Am J Psychiatry* 1993;150:47-52.
 351. Meyer I, McKinnon K, Cournos F et al. HIV seroprevalence among long-stay patients in a state psychiatric hospital. *Hosp Commun Psychiatry* 1993;44:282-4.
 352. Susser E, Valencia E, Conover S. Prevalence of HIV infection among psychiatric patients in a New York City men's shelter. *Am J Public Health* 1993;83:568-70.
 353. Stewart DL, Zuckerman CJ, Ingle JM. HIV seroprevalence
 314. Blumenthal JA. Depression and coronary heart disease: association and implications for treatment. *Cleve Clin J Med* 2008;75: S48-53.
 315. Lin HC, Hsiao FH, Pfeiffer S et al. An increased risk of stroke among young schizophrenia patients. *Schizophr Res* 2008;101: 234-41.
 316. Curkendall SM, Mo J, Glasser DB et al. Cardiovascular disease in patients with schizophrenia in Saskatchewan, Canada. *J Clin Psychiatry* 2004;65:715-20.
 317. Lin HC, Tsai SY, Lee HC. Increased risk of developing stroke among patients with bipolar disorder after an acute mood episode: a six-year follow-up study. *J Affect Disord* 2007;100:49-54.
 318. Nilsson FM, Kessing LV. Increased risk of developing stroke for patients with major affective disorder – a registry study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254:387-91.
 319. Larson SL, Owens PL, Ford D et al. Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke: thirteen-year follow-up from the Baltimore epidemiologic catchment area study. *Stroke* 2001;32:1979-83.
 320. Everson SA, Roberts RE, Goldberg DE et al. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. *Arch Intern Med* 1998;158:1133-8.
 321. Tschoner A, Engl J, Laimer M et al. Metabolic side effects of antipsychotic medication. *Int J Clin Pract* 2007;61:1356-70.
 322. García-Tornadú I, Ornstei A, Chamson-Reig A et al. Disruption of the dopamine D2 receptor impairs insulin secretion and causes glucose intolerance. *Endocrinology* 2010;151:1441-50.
 323. Witchel HJ, Hancox JC, Nutt DJ. Psychotropic drugs, cardiac arrhythmia, and sudden death. *J Clin Psychopharmacol* 2003;23: 58-77.
 324. Cohen HW, Gibson G, Alderman MH. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 2000;108:2-8.
 325. Appleby L, Thomas S, Ferrier N et al. Sudden unexplained death in psychiatric in-patients. *Br J Psychiatry* 2000;176:405-6.
 326. Ruschena D, Mullen PE, Burgess P et al. Sudden death in psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 1998;172:331-6.
 327. Ray WA, Chung CP, Murray KT et al. Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. *N Engl J Med* 2009; 360:225-235.
 328. Alvarez PA, Pahissa J. QT alterations in psychopharmacology: proven candidates and suspects. *Curr Drug Saf* 2010;5:97-104.
 329. Pies RW. Antipsychotics: the heart of the problem. *Psychiatric Times* 2001;18:26-8.
 330. Elbe D, Savage R. How does this happen? Part I: mechanisms of adverse drug reactions associated with psychotropic medications. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010;19:40-5.
 331. Glassman AH, Bigger JT. Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J Psychiatry* 2001;158:1774-82.
 332. Mehtonen OP, Aranko K, Mäkonen L et al. A survey of sudden death associated with the use of antipsychotic or antidepressant drugs: 49 cases in Finland. *Acta Psychiatr Scand* 1991;84:58-64.
 333. Ray WA, Meredith S, Thapa PB et al. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:1161-7.
 334. Hennessy S, Bilker WB, Knauss JS et al. Cardiac arrest and ventricular arrhythmia in patients taking antipsychotic drugs: cohort study using administrative data. *BMJ* 2002;325:1070.
 335. Reilly JG, Ayis SA, Ferrier IN et al. Thioridazine and sudden

375. Aruffo JF, Coverdale JH, Chacko RC et al. Knowledge about AIDS among women psychiatric outpatients. *Hosp Commun Psychiatry* 1990;41:326-8.
376. Kalichman SC, Kelly JA, Johnson JR, et al. Factors associated with risk for HIV infection among chronic mentally ill adults. *Am J Psychiatry* 1994;151:221-7.
377. Senn TE, Carey MP. HIV testing among individuals with a severe mental illness: review, suggestions for research, and clinical implications. *Psychol Med* 2009;39:355-63.
378. Blumberg SJ, Dickey WC. Prevalence of HIV risk behaviors, risk perceptions, and testing among US adults with mental disorders. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003;32:77-9.
379. Desai MM, Rosenheck RA. HIV testing and receipt of test results among homeless persons with serious mental illness. *Am J Psychiatry* 2004;161:2287-94.
380. Desai MM, Rosenheck RA, Desai RA. Prevalence and correlates of human immunodeficiency virus testing and posttest counseling among outpatients with serious mental illness. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:776-80.
381. Goldberg RW, Himelhoch S, Kreyenbuhl J et al. Predictors of HIV and hepatitis testing and related service utilization among individuals with serious mental illness. *Psychosomatics* 2005;46: 573-7.
382. Goldberg RW. Hepatitis and HIV screening, education, and treatment for adults with serious mental illness. *Gen Hosp Psychiatry* 2004;26:167-8.
383. Grassi L, Pavanati M, Cardelli R et al. HIV-risk behaviour and knowledge about HIV/AIDS among patients with schizophrenia. *Psychol Med* 1999;29:171-9.
384. Katz RC, Watts C, Santman J. AIDS knowledge and high risk behaviors in the chronic mentally ill. *Commun Ment Health J* 1994;30:395-402.
385. Kelly JA, Murphy DA, Bahr GR et al. AIDS/HIV risk behavior among the chronic mentally ill. *Am J Psychiatry* 1992;149:886-9.
386. Knox MD, Boaz TL, Friedrich MA et al. HIV risk factors for persons with serious mental illness. *Commun Ment Health J* 1994;30:551-63.
387. Levounis P, Galanter M, Dermatis H et al. Correlates of HIV transmission risk factors and considerations for interventions in homeless, chemically addicted and mentally ill patients. *J Addict Dis* 2002;21:61-72.
388. Meade CS, Sikkema KJ. Voluntary HIV testing among adults with severe mental illness: frequency and associated factors. *AIDS Behav* 2005;9:465-73.
389. Miller LJ, Finnerty M. Sexuality, pregnancy, and childrearing among women with schizophrenia-spectrum disorders. *Psychiatr Serv* 1996;47:502-6.
390. Pirl WF, Greer JA, Weissgarber C et al. Screening for infectious diseases among patients in a state psychiatric hospital. *Psychiatr Serv* 2005;56:1614-6.
391. Thompson SC, Checkley GE, Hocking JS et al. HIV risk behavior and HIV testing of psychiatric patients in Melbourne. *Aust N Z J Psychiatry* 1997;31:566-76.
392. Walkup J, McAlpine DD, Olfson M et al. Recent HIV testing among general hospital inpatients with schizophrenia: findings from four New York City sites. *Psychiatr Q* 2000;71:177-93.
393. Weinhardt LS, Carey MP, Carey KB. HIV-risk behavior and the public health context of HIV/AIDS among women living with a severe and persistent mental illness. *J Nerv Ment Dis* 1998;186: 276-82.
394. Hughes E, Gray R. HIV prevention for people with serious in a chronically mentally ill population. *J Natl Med Assoc* 1994;86: 519-23.
354. Cournos F, Horwath E, Guido JR et al. HIV-1 infection at two public psychiatric hospitals in New York City. *AIDS Care* 1994; 6:443-52.
355. Naber D, Pajonk FG, Perro C et al. Human immunodeficiency virus antibody test and seroprevalence in psychiatric patients. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:358-61.
356. Dasananjali T. The prevalence of HIV infection among mentally ill offenders in Thailand. *J Med Assoc Thai* 1994;77:257-60.
357. Chen CH. Seroprevalence of human immunodeficiency virus infection among Chinese psychiatric patients in Taiwan. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:441-2.
358. Schwartz-Watts D, Montgomery LD, Morgan DW. Seroprevalence of human immunodeficiency virus among inpatient pretrial detainees. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1995;23:285-8.
359. Ayuso-Mateos JL, Montañés F, Lastra I et al. HIV infection in psychiatric patients: an unlinked anonymous study. *Br J Psychiatry* 1997;170:181-5.
360. Rosenberg SD, Goodman LA, Osher FC et al. Prevalence of HIV, hepatitis B, and hepatitis C in people with severe mental illness. *Am J Publ Health* 2001;91:31-7.
361. Blank MB, Mandell DS, Aiken L et al. Co-occurrence of HIV and serious mental illness among Medicaid recipients. *Psychiatr Serv* 2002;53:868-73.
362. Baillargeon J, Ducate S, Pulvino J et al. The association of psychiatric disorders and HIV infection in the correctional setting. *Ann Epidemiol* 2003;13:606-12.
363. Chafetz L, White MC, Collins-Bride G et al. The poor general health of the severely mentally ill: impact of schizophrenic diagnosis. *Commun Ment Health J* 2005;41:169-84.
364. Cournos F, McKinnon K, Sullivan G. Schizophrenia and comorbid human immunodeficiency virus or hepatitis C virus. *J Clin Psychiatry* 2005;66:27-33.
365. Sewell DD. Schizophrenia and HIV. *Schizophr Bull* 1996;22: 465-73.
366. Carey MP, Carey KB, Kalichman SC. Risk for human immunodeficiency virus (HIV) infection among persons with severe mental illnesses. *Clin Psychol Rev* 1997;17:271-91.
367. Carey M, Weinhardt L, Carey K. Prevalence of infection with HIV among the seriously mentally ill: review of the research and implications for practice. *Prof Psychol Res Pr* 1995;26:262-8.
368. Cournos F, McKinnon K. HIV seroprevalence among people with severe mental illness in the United States: a critical review. *Clin Psychol Rev* 1997;17:259-69.
369. McKinnon K, Cournos F. HIV infection linked to substance use among hospitalized patients with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 1998;49:1269.
370. De Hert M, Trappeniers L, Wampers M et al. Knowledge about HIV in people with schizophrenia. A general population comparison. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses* (in press).
371. Dixon L, Haas G, Weiden PJ et al. Drug abuse in schizophrenic patients: clinical correlates and reasons for use. *Am J Psychiatry* 1991;148:224-30.
372. Drake RE, Wallach MA. Substance abuse among the chronic mentally ill. *Hosp Commun Psychiatry* 1989;40:1041-6.
373. Coverdale JH, Turbott SH. Risk behaviors for sexually transmitted infections among men with mental disorders. *Psychiatr Serv* 2000;51:234-8.
374. Goldberg RW, Tapscott SL, Calmes CA et al. HIV and hepatitis C knowledge among individuals with serious mental illness. *Psychiatr Rehabil J* 2009;33:47-9.

- and substance use disorders. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009;7:363-76.
412. Huckans M, Mitchell A, Pavawalla S et al. The influence of antiviral therapy on psychiatric symptoms among patients with hepatitis C and schizophrenia. *Antivir Ther* 2010;15:111-9.
 413. Rosenberg S, Brunette M, Oxman T et al. The STIRR model of best practices for blood-borne diseases among clients with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 2004;55:660-4.
 414. Filik R, Sipos A, Kehoe PG et al. The cardiovascular and respiratory health of people with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:298-305.
 415. Kendrick T. Cardiovascular and respiratory risk factors and symptoms among general practice patients with long-term mental illness. *Br J Psychiatry* 1996;169:733-9.
 416. Kisely S, Smith M, Lawrence D et al. Mortality in individuals who have had psychiatric treatment: population-based study in Nova Scotia. *Br J Psychiatry* 2005;187:552-8.
 417. Osby U, Brandt L, Correia N et al. Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:844-50.
 418. Høyer EH, Mortensen PB, Olesen AV. Mortality and causes of death in a total national sample of patients with affective disorders admitted for the first time between 1973 and 1993. *Br J Psychiatry* 2000;176:76-82.
 419. Saku M, Tokudome S, Ikeda M et al. Mortality in psychiatric patients, with a specific focus on cancer mortality associated with schizophrenia. *Int J Epidemiol* 1995;24:366-72.
 420. Nilsson A. Mortality in recurrent mood disorders during periods on and off lithium. A complete population study in 362 patients. *Pharmacopsychiatry* 1995;28:8-13.
 421. Bobes J, Saiz J, Montes JM et al. Consenso español de salud física del paciente con trastorno bipolar. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 2008;1:26-37.
 422. Ohta Y, Nakane Y, Mine M et al. The epidemiological study of physical morbidity in schizophrenics – 2. Association between schizophrenia and incidence of tuberculosis. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1988;42:41-7.
 423. Baldwin JA. Schizophrenia and physical disease. *Psychol Med* 1979;9:611-8.
 424. Zeenreich A, Gochstein B, Grinshpoon A et al. Recurrent tuberculosis in a psychiatric hospital, recurrent outbreaks during 1987-1996. *Harefuah* 1998;134:168-72.
 425. Fisher II, Bienskii AV, Fedorova IV. Experience in using serological tests in detecting tuberculosis in patients with severe mental pathology. *Probl Tuberk* 1996;1:19-20.
 426. Mishin VIu, Shevchuk EIu, Tsygankov BD et al. New-onset pulmonary tuberculosis patients with schizophrenia: course and efficiency of treatment. *Probl Tuberk Bolezn Legk* 2008;6:6-10.
 427. Lönnroth K, Jaramillo E, Williams B et al. Tuberculosis: the role of risk factors and social determinants. In: Blas E, Sivasankara Kurup A (eds). *Equity, social determinants and public health programmes*. Geneva: World Health Organization, 2010:219-41.
 428. Chen YH, Lin HC, Lin HC. Poor clinical outcomes among pneumonia patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* (in press).
 429. Himelhoch S, Lehman A, Kreyenbuhl J et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease among those with serious mental illness. *Am J Psychiatry* 2004;161:2317-9.
 430. Sokal J, Messias E, Dickerson FB et al. Comorbidity of medical illnesses among adults with serious mental illness who
 - mental illness: a survey of mental health workers' attitudes, knowledge and practice. *J Clin Nurs* 2009;18:591-600.
 395. Vergara-Rodriguez P, Vibhakar S, Watts J. Metabolic syndrome and associated cardiovascular risk factors in the treatment of persons with human immunodeficiency virus and severe mental illness. *Pharmacol Ther* 2009;124:269-78.
 396. Mistler LA, Brunette MF, Marsh BJ et al. Hepatitis C treatment for people with severe mental illness. *Psychosomatics* 2006;47:93-107.
 397. Said WM, Saleh R, Jumaian N. Prevalence of hepatitis B virus among chronic schizophrenia patients. *East Mediterr Health J* 2001;7:526-30.
 398. Chaudhury S, Chandra S, Augustine M. Prevalence of Australia antigen (HBsAg) in institutionalised patients with psychosis. *Br J Psychiatry* 1994;164:542-3.
 399. Cividini A, Pistorio A, Regazzetti A et al. Hepatitis C virus infection among institutionalised psychiatric patients: a regression analysis of indicators of risk. *J Hepatol* 1997;27:455-63.
 400. Matthews AM, Huckans MS, Blackwell AD et al. Hepatitis C testing and infection rates in bipolar patients with and without comorbid substance use disorders. *Bipolar Disord* 2008;10:266-70.
 401. Kalkan A, Ozdarendeli A, Bulut Y et al. Prevalence and genotypic distribution of hepatitis GB-C/HG and TT viruses in blood donors, mentally retarded children and four groups of patients in eastern Anatolia, Turkey. *Jpn J Infect Dis* 2005;58:222-7.
 402. Kilbourne AM. The burden of general medical conditions in patients with bipolar disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2005;7:471-7.
 403. Nakamura Y, Koh M, Miyoshi E et al. High prevalence of the hepatitis C virus infection among the inpatients of schizophrenia and psychoactive substance abuse in Japan. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004;28:591-7.
 404. Loftis JM, Matthews AM, Hauser P. Psychiatric and substance use disorders in individuals with hepatitis C: epidemiology and management. *Drugs* 2006;66:155-74.
 405. Meyer JM. Prevalence of hepatitis A, hepatitis B, and HIV among hepatitis C-seropositive state hospital patients: results from Oregon State Hospital. *J Clin Psychiatry* 2003;64:540-5.
 406. Klinkenberg WD, Caslyn RJ, Morse GA et al. Prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B, and hepatitis C among homeless persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorders. *Compr Psychiatry* 2003;44:293-302.
 407. Rosenberg SD, Goldberg RW, Dixon LB et al. Assessing the STIRR model of best practices for blood-borne infections of clients with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2010;61:885-91.
 408. Essock SM, Dowden S, Constantine NT et al. Risk factors for HIV, hepatitis B, and hepatitis C among persons with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2003;54:836-41.
 409. Osher FC, Goldberg R, Goodman LA et al. Hepatitis C and individuals with serious mental illness. *Psychiatr Ann* 2003;33:394-400.
 410. Rosenberg SD, Swanson JW, Wolford GL et al. Blood-borne infections and persons with mental illness: the five-site health and risk study of blood-borne infections among persons with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2003;54:827-35.
 411. Freedman K, Nathanson J. Interferon-based hepatitis C treatment in patients with pre-existing severe mental illness

453. Catts VS, Catts SV, O'Toole BI et al. Cancer incidence in patients with schizophrenia and their first-degree relatives – a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:323-36.
454. Dutta R, Boydell J, Kennedy N et al. Suicide and other causes of mortality in bipolar disorder: a longitudinal study. *Psychol Med* 2007;37:839-47.
455. Zilber N, Schufman N, Lerner Y. Mortality among psychiatric patients – the groups at risk. *Acta Psychiatr Scand* 1989;79:248-56.
456. Weeke A, Vaeth M. Excess mortality of bipolar and unipolar manic-depressive patients. *J Affect Disord* 1986;11:227-34.
457. Xiong GL, Bermudes RA, Torres SN et al. Use of cancer-screening services among persons with serious mental illness in Sacramento County. *Psychiatr Serv* 2008;59:929-32.
458. Carney CP, Jones LE. The influence of type and severity of mental illness on receipt of screening mammography. *J Gen Intern Med* 2006;21:1097-104.
459. Martens PJ, Chochinov HM, Prior HJ et al. Are cervical cancer screening rates different for women with schizophrenia? A Manitoba population-based study. *Schizophr Res* 2009;113:101-6.
460. Chochinov HM, Martens PJ, Prior HJ et al. Does a diagnosis of schizophrenia reduce rates of mammography screening? A Manitoba population-based study. *Schizophr Res* 2009;113:95-100.
461. Catts VS, Catts SV. Apoptosis and schizophrenia: is the tumour suppressor gene, p53, a candidate susceptibility gene? *Schizophr Res* 2000;41:405-15.
462. Yovel G, Sirota P, Mazeh D et al. Higher natural killer cell activity in schizophrenic patients: the impact of serum factors, medication, and smoking. *Brain Behav Immun* 2000;14:153-69.
463. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF et al. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007;298:2028-37.
464. Harvey PW, Everett DJ, Springall CJ. Adverse effects of prolactin in rodents and humans: breast and prostate cancer. *J Psychopharmacol* 2008;22:20-7.
465. Wagner S, Mantel N. Breast cancer at a psychiatric hospital before and after the introduction of neuroleptic agents. *Cancer Res* 1978;38:2703-8.
466. Kanhouwa S, Gowdy JM, Solomon JD. Phenothiazines and breast cancer. *J Natl Med Assoc* 1984;76:785-8.
467. Kelly JP, Rosenberg L, Palmer JR et al. Risk of breast cancer according to use of antidepressants, phenothiazines, and antihistamines. *Am J Epidemiol* 1999;150:861-8.
468. Dalton SO, Johansen C, Poulsen AH et al. Cancer risk among users of neuroleptic medication: a population-based cohort study. *Br J Cancer* 2006;95:934-9.
469. Wang PS, Walker AM, Tsuang MT et al. Dopamine antagonists and the development of breast cancer. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:1147-54.
470. Misra M, Papakostas GI, Klubanski A. Effects of psychiatric disorders and psychotropic medications on prolactin and bone metabolism. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1607-18.
471. Lean M, de Smedt G. Schizophrenia and osteoporosis. *Int Clin Psychopharmacol* 2004;19:31-5.
472. Naidoo U, Goff DC, Klubanski A. Hyperprolactinemia and bone mineral density: the potential impact of antipsychotic agents. *Psychoneuroendocrinology* 2003;28:97-108.
473. Abraham G, Friedman RH, Verghese C et al. Osteoporosis and schizophrenia: can we limit known risk factors? *Biol Psychiatry* 1995;38:131-2.
- are receiving community psychiatric services. *J Nerv Ment Dis* 2004; 192:421-7.
431. Carney CP, Jones L, Woolson RF. Medical comorbidity in women and men with schizophrenia: a population-based controlled study. *J Gen Intern Med* 2006;21:1133-7.
432. Batki SL, Meszaros ZS, Strutynski K et al. Medical comorbidity in patients with schizophrenia and alcohol dependence. *Schizophr Res* 2009;107:139-46.
433. Copeland LA, Mortensen EM, Zeber JE et al. Pulmonary disease among inpatient decedents: impact of schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:720-6.
434. Volkov VP. Respiratory diseases as a cause of death in schizophrenia. *Probl Tuberk Bolezn Legk* 2009;6:24-7.
435. Fuemmeler BF, Pendzich MK, Tercyak KP. Weight, dietary behavior, and physical activity in childhood and adolescence: implications for adult cancer risk. *Obes Facts* 2009;2:179-86.
436. Fair AM, Montgomery K. Energy balance, physical activity, and cancer risk. *Methods Mol Biol* 2009;472:57-88.
437. Pan SY, DesMeules M. Energy intake, physical activity, energy balance, and cancer: epidemiologic evidence. *Methods Mol Biol* 2009;472:191-215.
438. Hammerschmidt S, Wirtz H. Lung cancer: current diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:809-18.
439. Kisely S, Sadek J, MacKenzie A et al. Excess cancer mortality in psychiatric patients. *Can J Psychiatry* 2008;53:753-61.
440. Mortensen PB. The incidence of cancer in schizophrenic patients. *J Epidemiol Commun Health* 1989;43:43-7.
441. Gulbinat W, Dupont A, Jablensky A et al. Cancer incidence of schizophrenic patients. Results of record linkage studies in three countries. *Br J Psychiatry* 1992;18:75-83.
442. Dupont A, Jensen OM, Strömberg E et al. Incidence of cancer in patients diagnosed as schizophrenic in Denmark. In: Ten Horn GHMM, Giel R, Gulbinat W et al (eds). *Psychiatric case registries in public health*. Amsterdam: Elsevier, 1986:229-39.
443. Mortensen PB. The occurrence of cancer in first admitted schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1994;12:185-94.
444. Lawrence D, Holman CD, Jablensky AV et al. Excess cancer mortality in Western Australian psychiatric patients due to higher case fatality rates. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:382-8.
445. Dalton SO, Mellekjaer L, Thomassen L et al. Risk for cancer in a cohort of patients hospitalized for schizophrenia in Denmark, 1969-1993. *Schizophr Res* 2005;75:315-24.
446. Grinshpoon A, Barchana M, Ponizovsky A et al. Cancer in schizophrenia: is the risk higher or lower? *Schizophr Res* 2005; 73:333-41.
447. Barak Y, Achiron A, Mandel M et al. Reduced cancer incidence among patients with schizophrenia. *Cancer* 2005;104:2817-21.
448. Cohen M, Dembling B, Schorling J. The association between schizophrenia and cancer: a population-based mortality study. *Schizophr Res* 2002;57:139-46.
449. Lichtermann D, Ekelund J, Pukkala E et al. Incidence of cancer among persons with schizophrenia and their relatives. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:573-8.
450. Hippisley-Cox J, Vinogradova Y, Coupland C et al. Risk of malignancy in patients with schizophrenia or bipolar disorder: nested case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1368-76.
451. Mortensen PB, Juel K. Mortality and causes of death in schizophrenic patients in Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:372-7.
452. Goldacre MJ, Kurina LM, Wotton CJ et al. Schizophrenia and cancer: an epidemiological study. *Br J Psychiatry* 2005;187:334-8.

- Classic and atypical neuroleptics, and bone mineral density, in patients with schizophrenia. *Int J Neurosci* 2002;112:817-28.
494. Abraham G, Paing WW, Kaminski J et al. Effects of elevated serum prolactin on bone mineral density and bone metabolism in female patients with schizophrenia: a prospective study. *Am J Psychiatry* 2003;160:1618-20.
 495. Becker D, Liver O, Mester R et al. Risperidone, but not olanzapine, decreases bone mineral density in female premenopausal schizophrenia patients. *J Clin Psychiatry* 2003;64:761-6.
 496. Howes OD, Wheeler MJ, Meaney AM et al. Bone mineral density and its relationship to prolactin levels in patients taking antipsychotic treatment. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25:259-61.
 497. Keely E, Reiss JP, Drinkwater DT et al. Bone mineral density, sex hormones, and long-term use of neuroleptic agents in men. *Endocr Pract* 1997;3:209-13.
 498. Hummer M, Malik P, Gasser RW et al. Osteoporosis in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2005;162:162-7.
 499. O'Keane V. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia, hypogonadism and osteoporosis in the treatment of schizophrenia. *Psychopharmacol* 2008;22:70-5.
 500. Cauley JA, Fullman RL, Stone KL et al. Factors associated with the lumbar spine and proximal femur bone mineral density in older men. *Osteoporos Int* 2005;16:1525-37.
 501. Diem SJ, Blackwell TL, Stone KL et al. Use of antidepressants and rates of hip bone loss in older women: the study of osteoporotic fractures. *Arch Intern Med* 2007;167:1240-5.
 502. Haney EM, Chan BK, Diem SJ et al. Association of low bone mineral density with selective serotonin reuptake inhibitor use by older men. *Arch Intern Med* 2007;167:1246-51.
 503. Peuskens J, Pani L, de Hert M et al. Antipsychotics and hyperprolactinemia. Unpublished paper.
 504. Bolton JM, Metge C, Lix L et al. Fracture risk from psychotropic medications: a population-based analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2008;28:384-91.
 505. Vestergaard P. Varying effects of psychotropic medications on fracture risk in older people. *Evid Based Ment Health* 2009;12:25.
 506. Howard L, Kirkwood G, Leese M. Risk of hip fracture in patients with a history of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2007;190:129-34.
 507. Hugenholtz GW, Heerdink ER, van Staa TP et al. Risk of hip/femur fractures in patients using antipsychotics. *Bone* 2005;37:864-70.
 508. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Anxiolytics, sedatives, antidepressants, neuroleptics and the risk of fracture. *Osteoporos Int* 2006;17:807-16.
 509. Jacqmin-Gadda H, Fourrier A, Commenges D et al. Risk factors for fractures in the elderly. *Epidemiology* 1998;9:417-23.
 510. Woolcott JC, Richardson KJ, Wiens MO, et al. Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med* 2009;169:1952-60.
 511. Takkouche B, Montes-Martínez A, Gill SS et al. Psychotropic medications and the risk of fracture: a meta-analysis. *Drug Saf* 2007;30:171-84.
 512. Kelly DL, Conley RR. Sexuality and schizophrenia: a review. *Schizophr Bull* 2004;30:767-79.
 513. Schöttle D, Kammerahl D, Huber J et al. Sexual problems in patients with schizophrenia. *Psychiatr Prax* 2009;36:160-8.
 514. Kasperek-Zimowska B, Brodniak WA, Sarol-Kulka A. Sexual disorders in schizophrenia – overview of research literature. *Psychiatr Pol* 2008;42:97-104.
 474. Malik P. Cross-sectional study of bone density in patients with schizophrenic or schizophreniform disease. Dissertation, Leopold-Franzens University, Innsbruck, 2001.
 475. Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management. *Drugs* 2004; 64:2291-314.
 476. Javaid MK, Holt RI. Understanding osteoporosis. *J Psychopharmacol* 2008;22:38-45.
 477. Michelson D, Stratakis C, Hill L et al. Bone mineral density in women with depression. *N Engl J Med* 1996;335:1176-81.
 478. Eskandari F, Martinez PE, Torvik S et al. Premenopausal, Osteoporosis Women, Alendronate, Depression (POWER) Study Group. Low bone mass in premenopausal women with depression. *Arch Intern Med* 2007;167:2329-36.
 479. Schweiger U, Deuschle M, Körner A et al. Low lumbar bone mineral density in patients with major depression. *Am J Psychiatry* 1994;151:1691-3.
 480. Kahl KG, Rudolf S, Dibbelt L et al. Decreased osteoprotegerin and increased bone turnover in young female patients with major depressive disorder and a lifetime history of anorexia nervosa. *Osteoporos Int* 2005;16:424-9.
 481. Schweiger U, Weber B, Deuschle M et al. Lumbar bone mineral density in patients with major depression: evidence of increased bone loss at follow-up. *Am J Psychiatry* 2000;157:118-20.
 482. Yazici KM, Akinci A, Sütçü A et al. Bone mineral density in premenopausal women with major depressive disorder. *Psychiatry Res* 2003;117:271-5.
 483. Robbins J, Hirsch C, Whitmer R et al. The association of bone mineral density and depression in an older population. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:732-6.
 484. Mezuk B, Eaton WW, Golden SH. Depression and osteoporosis: epidemiology and potential mediating pathways. *Osteoporos Int* 2008;19:1-12.
 485. Wu Q, Magnus JH, Liu J et al. Depression and low bone mineral density: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Osteoporos Int* 2009;20:1309-20.
 486. Wu Q, Liu J, Gallegos-Orozco JF et al. Depression, fracture risk, and bone loss: a meta-analysis of cohort studies. *Osteoporos Int* 2010;21:1627-35.
 487. Halbreich U, Palter S. Accelerated osteoporosis in psychiatric patients: possible pathophysiological processes. *Schizophr Bull* 1996;22:447-54.
 488. Byerly M, Suppes T, Tran QV et al. Clinical implications of antipsychotic-induced hyperprolactinemia in patients with schizophrenia spectrum or bipolar spectrum disorders: recent developments and current perspectives. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27:639-61.
 489. Bergemann N, Parzer P, Mundt C et al. High bone turnover but normal bone mineral density in women suffering from schizophrenia. *Psychol Med* 2008;38:1195-201.
 490. Meaney AM, Smith S, Howes OD et al. Effects of long-term prolactin-raising antipsychotic medication on bone mineral density in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2004; 184:503-8.
 491. O'Keane V, Meaney AM. Antipsychotic drugs: a new risk factor for osteoporosis in young women with schizophrenia? *J Clin Psychopharmacol* 2005;25:26-31.
 492. Meaney AM, O'Keane V. Bone mineral density changes over a year in young females with schizophrenia: relationship to medication and endocrine variables. *Schizophr Res* 2007;93:136-43.
 493. Bilici M, Cakirbay H, Guler M et al.

- results from the Schizophrenia Trial of Aripiprazole (STAR) study (NCT00237913). *BMC Psychiatry* 2008;8:95.
537. Knegtering H, van den Bosch R, Castelein S et al. Are sexual side effects of prolactin-raising antipsychotics reducible to serum prolactin? *Psychoneuroendocrinology* 2008;33:711-7.
 538. Knegtering H, Boks M, Blijd C et al. A randomized open-label comparison of the impact of olanzapine versus risperidone on sexual functioning. *J Sex Marital Ther* 2006;32:315-26.
 539. Dossenbach M, Dyachkova Y, Pirildar S et al. Effects of atypical and typical antipsychotic treatments on sexual function in patients with schizophrenia: 12-month results from the Intercontinental Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (IC-SOHO) study. *Eur Psychiatry* 2006;21:251-8.
 540. Byerly MJ, Nakonezny PA, Bettcher BM et al. Sexual dysfunction associated with second-generation antipsychotics in outpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder: an empirical evaluation of olanzapine, risperidone, and quetiapine. *Schizophr Res* 2006;86:244-50.
 541. Kelly D., Conley RR. A randomized double-blind 12-week study of quetiapine, risperidone or fluphenazine on sexual functioning in people with schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31:340-6.
 542. Melkersson K. Differences in prolactin elevation and related symptoms of atypical antipsychotics in schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 2005;66:761-7.
 543. Dossenbach M, Erol A, el Mahfoud Kessaci M et al. IC-SOHO Study Group. Effectiveness of antipsychotic treatments for schizophrenia: interim 6-month analysis from a prospective observational study (IC-SOHO) comparing olanzapine, quetiapine, risperidone, and haloperidol. *J Clin Psychiatry* 2004;65:312-21.
 544. Knegtering R, Castelein S, Bous H et al. A randomized openlabel study of the impact of quetiapine versus risperidone on sexual functioning. *J Clin Psychopharmacol* 2004;24:56-61.
 545. Bobes J, Garcia-Portilla MP, Rojas J et al. Frequency of sexual dysfunction and other reproductive side-effects in patients with schizophrenia treated with risperidone, olanzapine, quetiapine, or haloperidol: the results of the EIRE study. *J Sex Marital Ther* 2003;29:125-47.
 546. Kim KS, Pae CU, Chae JH et al. Effects of olanzapine on prolactin levels of female patients with schizophrenia treated with risperidone. *J Clin Psychiatry* 2002;63:408-13.
 547. Conley RR, Mahmoud R. A randomized double-blind study of risperidone and olanzapine in the treatment of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158:765-74.
 548. Lee KU, Lee YM, Nam JM et al. Antidepressant-induced sexual dysfunction among newer antidepressants in a naturalistic setting. *Psychiatry Investig* 2010;7:55-9.
 549. Montgomery SA, Baldwin DS, Riley A. Antidepressant medications: a review of the evidence for drug-induced sexual dysfunction. *J Affect Disord* 2002;69:119-40.
 550. Clayton AH, Pradko JF, Croft HA et al. Prevalence of sexual dysfunction among newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:357-66.
 551. Montejo AL, Llorca G, Izquierdo JA et al. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. *J Clin Psychiatry* 2001;62: 10-21.
 552. Ginsberg LD. Impact of drug tolerability on the selection of antidepressant treatment in patients with major depressive disorder. *CNS Spectr* 2009;14:8-14.
 515. Macdonald S, Halliday J, MacEwan T et al. Nithsdale Schizophrenia Surveys 24: sexual dysfunction. Case-control study. *Br J Psychiatry* 2003;182:50-6.
 516. Smith SM, O'Keane V, Murray R. Sexual dysfunction in patients taking conventional antipsychotic medication. *Br J Psychiatry* 2002;181:49-55.
 517. Aizenberg D, Zemishlany Z, Dorfman-Etrog P et al. Sexual dysfunction in male schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1995; 56:137-411.
 518. Peuskens J, Sienaert P, De Hert M. Sexual dysfunction: the unspoken side effect of antipsychotics. *Eur Psychiatry* 1998;13:23s- 30s.
 519. Harley EW, Boardman J, Craig T. Sexual problems in schizophrenia: prevalence and characteristics. A cross sectional survey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2010;45:759-66.
 520. Baggaley M. Sexual dysfunction in schizophrenia: focus on recent evidence. *Hum Psychopharmacol* 2008;23:201-9.
 521. Dossenbach M, Hodge A, Anders M et al. Prevalence of sexual dysfunction in patients with schizophrenia: international variation and underestimation. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005;8: 195-201.
 522. Cutler AJ. Sexual dysfunction and antipsychotic treatment. *Psychoneuroendocrinology* 2003;28:69-82.
 523. Olfson M, Uttaro T, Carson WH et al. Male sexual dysfunction and quality of life in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2005;66:331- 8.
 524. Malik P. Sexual dysfunction in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:138-42.
 525. Gabay PM, Fernández Bruno M, Roldan E. Sexual behavior in patients with schizophrenia: a review of the literature and survey in patients attending a rehabilitation program. *Vertex* 2006;17: 136-44.
 526. Laurent SM, Simons AD. Sexual dysfunction in depression and anxiety: conceptualizing sexual dysfunction as part of an internalizing dimension. *Clin Psychol Rev* 2009;29:573-85.
 527. Kennedy SH, Rizvi S. Sexual dysfunction, depression, and the impact of antidepressants. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:157- 64.
 528. Zemishlany Z, Weizman A. The impact of mental illness on sexual dysfunction. *Adv Psychosom Med* 2008;29:89-106.
 529. Kinzl JF. Major depressive disorder, antidepressants and sexual dysfunction. *Neuropsychiatry* 2009;23:134-8.
 530. Werneke U, Northey S, Bhugra D. Antidepressants and sexual dysfunction. *Acta Psychiatr Scand* 2006;114:384-97.
 531. Williams K, Reynolds MF. Sexual dysfunction in major depression. *CNS Spectr* 2006;11:19-23.
 532. Higgins A, Barker P, Begley CM. Sexual health education for people with mental health problems: what can we learn from the literature? *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2006;13:687-97.
 533. Berner MM, Hagen M, Kriston L. Management of sexual dysfunction due to antipsychotic drug therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD003546.
 534. Konarzewska B, Wołczyński S, Szulc A et al. Effect of risperidone and olanzapine on reproductive hormones, psychopathology and sexual functioning in male patients with schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34:129-39.
 535. van Bruggen M, van Amelsvoort T, Wouters L et al. Sexual dysfunction and hormonal changes in first episode psychosis patients on olanzapine or risperidone. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34:989-95.
 536. Hanssens L, L'Italien G, Loze JY et al. The effect of antipsychotic medication on sexual function and serum prolactin levels in community- treated schizophrenic patients:

- treatment needs of institutionalized chronic psychiatric patients in Israel. *Eur Psychiatry* 2003;18:101-5.
572. Kilbourne AM, Horvitz-Lennon M, Post EP et al. Oral health in Veterans Affairs patients diagnosed with serious mental illness. *J Public Health Dent* 2007;67:42-8.
573. Hede B. Dental health behavior and self-reported dental health problems among hospitalized psychiatric patients in Denmark. *Acta Odontol Scand* 1995;53:35-40.
574. British Society for Disability and Oral Health. Oral health care for people with mental health problems – guidelines and recommendations. www.bsdo.org.uk.
575. Friedlander AH, Friedlander IK, Marder SR. Bipolar I disorder: psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2002;133:1209-17.
576. Friedlander AH, Marder SR. The psychopathology, medical management and dental implications of schizophrenia. *J Am Dent Assoc* 2002;133:603-10.
577. Nielsen J, Munk-Jørgensen P, Skadhede S et al. Determinants of poor dental care in patients with schizophrenia: a historical, prospective database study. *J Clin Psychiatry* (in press).
578. Mackell JA, Harrison DJ, McDonnell DD. Relationship between preventative physical health care and mental health in individuals with schizophrenia: a survey of caregivers. *Ment Health Serv Res* 2005;7:225-8.
579. Persson K, Axtelius B, Söderfeldt B et al. Monitoring oral health and dental attendance in an outpatient psychiatric population. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2009;16:263-71.
580. Kwan S, Petersen PE. Oral health: equity and social determinants. In: Blas E, Sivasankara Kurup A (eds). *Equity, social determinants and public health programmes*. Geneva: World Health Organization, 2010:159-76.
581. Adamis D, Ball C. Physical morbidity in elderly psychiatric inpatients: prevalence and possible relations between the major mental disorders and physical illness. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:248-53.
582. Flanagan RJ, Dunk L. Haematological toxicity of drugs used in psychiatry. *Hum Psychopharmacol* 2008;23:27-41.
583. Ozbilen M, Adams CE. Systematic overview of Cochrane reviews for anticholinergic effects of antipsychotic drugs. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:141-6.
584. De Hert M, Hudyana H, Dockx L et al. Second-generation antipsychotics and constipation: a review of the literature. *Eur Psychiatry* (in press).
585. Buscema CA, Abbasi QA, Barry DJ et al. An algorithm for the treatment of schizophrenia in the correctional setting: the Forensic Algorithm Project. *J Clin Psychiatry* 2000;61:767-83.
586. Dennison C, Prasad M, Lloyd A et al. The health-related quality of life and economic burden of constipation. *Pharmacoeconomics* 2005;23:461-76.
587. Hayes G, Gibler B. Clozapine-induced constipation. *Am J Psychiatry* 1995;152:298.
588. Palmer SE, McLean RM, Ellis PM et al. Life-threatening clozapine-induced gastrointestinal hypomotility: an analysis of 102 cases. *J Clin Psychiatry* 2008;69:759-68.
553. Fava M, Rankin M. Sexual functioning and SSRIs. *J Clin Psychiatry* 2002;63:13-6.
554. Gregorian RS, Golden KA, Bahce A et al. Antidepressant-induced sexual dysfunction. *Ann Pharmacother* 2002;36:1577-89.
555. Einarson A, Boskovic R. Use and safety of antipsychotic drugs during pregnancy. *J Psychiatr Pract* 2009;15:183-92.
556. Trixler M, Gáti A, Fekete S et al. Use of antipsychotics in the management of schizophrenia during pregnancy. *Drugs* 2005;65: 1193-206.
557. Lund N, Pedersen LH, Henriksen TB. Selective serotonin reuptake inhibitor exposure in utero and pregnancy outcomes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163:949-54.
558. Tuccori M, Testi A, Antonioli L et al. Safety concerns associated with the use of serotonin reuptake inhibitors and other serotonergic/ noradrenergic antidepressants during pregnancy: a review. *Clin Ther* 2009;31:1426-53.
559. Oberlander TF, Warburton W, Misri S et al. Neonatal outcomes after prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants and maternal depression using populationbased linked health data. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:898-906.
560. Yonkers KA, Wisner KL, Stowe Z et al. Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *Am J Psychiatry* 2004;161:608-20.
561. Gentile S. Neurodevelopmental effects of prenatal exposure to psychotropic medications. *Depress Anxiety* 2010;27:675-86.
562. Kenkre AM, Spadigam AE. Oral health and treatment needs in institutionalized psychiatric patients in India. *Indian J Dent Res* 2000;11:5-11.
563. Thomas A, Lavrentzou E, Karouzou C et al. Factors which influence the oral condition of chronic schizophrenia patients. *Spec Care Dentist* 1996;16:84-6.
564. Velasco E, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A et al. Dental health among institutionalized psychiatric patients in Spain. *Spec Care Dentist* 1997;17:203-6.
565. Velasco-Ortega E, Monsalve-Guil L, Velasco-Ponferrada C et al. Temporomandibular disorders among schizophrenic patients. A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:315-22.
566. Lewis S, Jagger RG, Treasure E. The oral health of psychiatric in-patients in South Wales. *Spec Care Dentist* 2001;21:182-6.
567. Clark DB. Dental care for the patient with bipolar disorder. *J Can Dent Assoc* 2003;69:20-4.
568. Friedlander AH, Birch NJ. Dental conditions in patients with bipolar disorder on long-term lithium maintenance therapy. *Spec Care Dentist* 1990;10:148-51.
569. McCreddie RG, Stevens H, Henderson J et al. The dental health of people with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2004;110: 306-10.
570. Tang WK, Sun FC, Ungvari GS et al. Oral health of psychiatric in-patients in Hong Kong. *Int J Soc Psychiatry* 2004;50:186-91.
571. Ramon T, Grinshpoon A, Zusman SP et al. Oral health and

الإرهاق لدى الأطباء النفسيين والأطباء العامين والجراحين

فكانوا أكثر عرضة للإجهاد العاطفي بينما كان الشعور بالإنجاز الشخصي أعلى. وكان الأطباء القدماء والذين يتمتعون بسنوات ممارسة طويلة ويعانون عدداً أكبر من المرضى يومياً أقل عرضة لاضطراب تبدد الشخصية. إلى ذلك، لم تبرز أي اختلافات ذات دلالة إحصائية بين النوعين الجنسويين في مجموع نتيجة الإرهاق، ولكن الإجهاد العاطفي كان أعلى لدى النساء ($t=-3.460, p<0.01$) وعدم الإنجاز الشخصي أعلى لدى الرجال ($t=-2.132, p<0.05$).

إن هذه النتائج، والتي بصفة عامة تسير في الاتجاه ذاته مع التقارير السابقة المتعلقة بارتباط الإرهاق بمهنة الطب، لا تؤكد أن الأطباء النفسيين هم أكثر عرضة للإرهاق من الأطباء الآخرين. وعلى الرغم من حجم العينة الصغيره وتصميمها المستعرض، فإن هذه الدراسة قد تكون ذات أهمية، حيث يسود التصور بأن مهنة الطب النفسي هو بشكل خاص اختصاص مرهق، الأمر الذي يؤدي إلى تراجع في انضمام الأطباء الشباب إلى هذا الاختصاص (4-7).

مراجع

1. Shanafelt TD, Bradley KA, Wipj JE et al. Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. *Ann Intern Med* 2002;136:358-67.
2. Le Blanc C, Heyworth J. Emergency physicians: "burned out" or "fired up"? *Can J Emerg Med* 2007;2:121-3.
3. Kumar S. Burnout in psychiatrists. *World Psychiatry* 2007;6:186-9.
4. Maj M. Are psychiatrists an endangered species? *World Psychiatry* 2010;9:1-2.
5. Katschnig H. Are psychiatrists an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession. *World Psychiatry* 2010;9:21-8.
6. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. *World Psychiatry* 2010;9:131-44.
7. Maj M. The WPA Action Plan is in progress. *World Psychiatry* 2009; 8:65-6.

Bojana Pejuskovic¹, Dusica Lecic-Tosevski^{1, 2}, Stefan Priebe³
¹Institute of Mental Health, Belgrade, Serbia
²School of Medicine, Belgrade University, Belgrade, Serbia
³Unit for Social and Community Psychiatry, Barts, and the London School of Medicine and Dentistry, Queen Mary University of London, UK

الإرهاق هو نتيجة خطيرة من التعرض المزمن للضغوطات في البيئة المهنية. الأبعاد الثلاثة الرئيسية لهذه الاستجابة هي الإجهاد العاطفي، ومشاعر الشك والانفصال، فضلاً عن شعور بعدم الإنجاز الذاتي وعدم الفاعلية الشخصية. ووفقاً لتقارير بعض البحوث، فإن 40%-60 من الأطباء العامين (1) و46%-93 من أطباء الطوارئ يعانون الإرهاق (2). وقد اقترح البعض أن عدداً من العاملين في مجال الصحة أكثر عرضة لمتلازمة الإرهاق من غيرهم. حيث أفيد أن الأطباء النفسيين، بشكل خاص، قد يكونون أكثر عرضة للإرهاق من الأطباء الآخرين والجراحين (3). وقد قمنا بمقارنة مستوى نضوب بين 160 طبيباً (70 طبيباً عاماً من العاملين في المراكز الصحية العامة، و50 طبيباً نفسياً و40 جراحاً من العاملين في العيادات الجامعية). وتم قياس التقييم وفقاً لقائمة ملاش للإرهاق Maslach Burnout Inventory.

كانت نتيجة الإرهاق التام معتدلة في المجموعات الثلاثة التي تناولناها. لكن اختلافات ذات دلالة إحصائية برزت بين المجموعات في أبعاد الإرهاق. وسجل الأطباء العامون النقاط الأعلى للإجهاد العاطفي مقارنة مع المجموعتين الأخريين ($F=5.546, df=156, p<0.01$). فيما سجل الجراحون النسبة الأعلى من اضطراب تبدد الشخصية ($F=15.314, df=156, p<0.01$) وأدنى درجة في الإنجاز الشخصي ($F=16.079, df=156, p<0.01$). كما سجل الأطباء النفسيون نسبة الإرهاق الأقل والجراحين النسبة الأعلى. أما بالنسبة للأطباء الذين يعانون عدداً أكبر من المرضى يومياً،

المؤتمر العالمي الخامس عشر للطب النفسي (بوينس آيرس، 22-18 سبتمبر، 2011)

اختيار الندوات العادية، وورش عمل، وقسم الجمعية العالمية للطب النفسي والندوات للمناطق المختلفة، ووسائل الاتصال الشفهية والملصقات، من بين عدة آلاف من الطلبات الواردة، لا يزال مستمرًا.

ويمكن متابعة تطور البرنامج العلمي من خلال زيارة الموقع الإلكتروني wpa-argentina2011.com.ar إن اللغة الرسمية للمؤتمر هي اللغة الإنجليزية. وستتوفر الترجمة الفورية إلى اللغة الأسبانية والبرتغالية للمحاضرات الرئيسية والندوات الأساسية والندوات العادية المحددة. وسيكون هناك مسار خاص في البرنامج العلمي مع ندوات ودورات الاتصالات الشفهية بالأسبانية أو البرتغالية.

وقد تم تنظيم برنامج جولات مثير للاهتمام للمشاركين في المؤتمر ومرافقيهم. ويمكن الاطلاع على التفاصيل على الموقع الإلكتروني للمؤتمر. ولا بد من القول أن هذا الحدث سيكون حدثًا لا ينسى.

إن الأطباء النفسيين مدعوون من جميع بلدان العالم للحضور.

يسير تنظيم المؤتمر العالمي للطب النفسي بنشاط كبير، حيث يجري بناء برنامج علمي مذهل. وقد تم الانتهاء من إعداد أسماء المحاضرين الأربعة والعشرين والندوات الأساسية الثماني عشر. وترد في الجدول رقم واحد التصميم العام للمحاضرات. وإن

الجدول رقم ١ المؤتمر العالمي للطب النفسي - المحاضرين الأساسيين

- سبل التصنيف والتشخيص في الطب النفسي: تراثنا ومستقبلنا (N. Sartorius)
- ماضي وحاضر ومستقبل وراثيات الاضطرابات النفسية (P. McGuffin)
- الرعاية بالصحة النفسية المجتمعية: التطورات والتوجهات الأخيرة (G. Thornicroft)
- التوظيف المدعوم للأفراد المصابين بأمراض نفسية حادة (R.E. Drake)
- قاعدة الأدلة في العلاج النفسي الديناميكي (P. Fonagy)
- العلاجات النفسية للسلوك الإدراكي: التراث والمستقبل (K. Shear)
- الأنماط الظاهرية الوسطية في وراثيات الفصام (D.R. Weinberger)
- التصوير العصبي في الزهان: تراثنا ومستقبلنا (P. McGuire)
- السببيات خلف الاضطرابات النفسية: تراثنا ومستقبلنا (R.C. Kessler)
- الانتحار وتأثيره في التغيير على العالم (M. Phillips)
- اضطرابات الشخصية: الماضي والحاضر والمستقبل (A.E. Skodol)
- أساسيات اضطرابات الطعام (J. Treasure)
- الفصام: البداية والتغيير والمستقبل (W.T. Carpenter Jr.)
- مقارنة سريرية لاضطراب ثنائي القطب (E. Vieta)
- مقارنة سريرية للاكتئاب الرئيسي (M.E. Thase)
- اضطرابات القلق: مقارنة تكاملية (D.J. Stein)
- التقدم في فهم اضطرابات الإدمان وعلاجها (C.P. O'Brien)
- الدروس الثابتة في الصدمة: الميل للتذكر والنسيان (A.C. McFarlane)
- مطاوعة الدماغ لدى الأطفال الأصحاء ومفردتي النشاط والذهانين (J. Rapoport)
- التراث ومستقبل الصحة النفسية لدى النساء (D. Stewart)
- الطب النفسي والطب العام: من النظريات إلى التطبيق (T.N. Wise)
- التقدم الإدراكي والوجداني الناجح في السن (D. Jeste)
- الثقافة والصحة النفسية: الواقع والوعود (R.D. Alarcón)
- الأخلاق وحقوق الإنسان في الطب النفسي: إطار عمل محوري جغرافي (F. Lolas)

أبحاث ومستندات الجمعية العالمية للطب النفسي 2009-2010

كتب ضمن برنامج الجمعية العالمية للطب النفسي حول الاكتئاب لدى الأشخاص المصابين بأمراض جسدية. وتتناول هذه الكتب اضطراب الاكتئاب وداء السكري (7)، والاكتئاب وأمراض القلب (8)، والاكتئاب والسرطان (9). وتتوفر ثلاث مجموعات من الشرائح المقابلة في عدة لغات (خمسة عشر في حالة مجموعة الاكتئاب وداء السكري) على موقع الجمعية العالمية للطب النفسي الإلكتروني.

النفسية المجتمعية (4)، وكيفية مكافحة وصمة الطب النفسي والأطباء النفسيين (5)، والصحة النفسية ورعاية الصحة النفسية لدى المهاجرين (6)، وحماية وتعزيز الصحة النفسية لدى أطفال الأشخاص المصابين باضطرابات نفسية حادة. تمت ترجمة هذه التوجيهات إلى عدة لغات وهي متاحة على موقع الجمعية العالمية للطب النفسي (www.wpanet.org). وسيتم نشر المزيد من الترجمات قريباً. لقد صدرت ثلاثة

صدر عن الجمعية العالمية للطب النفسي عدد كبير من الأبحاث والمستندات خلال عامي 2009 و2010، كجزء من خطة العمل التي وافقت عليها الجمعية العامة (I-3). وفي هذا الإطار، وضعت أربعة أعداد توجيهية من قبل فرق عمل دولية. وظهر بالفعل ثلاثة منها في المجلة العالمية للطب النفسي، والرابع قيد النشر. وتتناول هذه الأعداد الخطوات والعقبات والاختفاء الذي يجب تجنبها في رعاية الصحة

- and psychiatrists. World Psychiatry 2010;9:131-44.
6. Bhugra D, Gupta S, Bhui K et al. WPA guidance on mental health and mental health care in migrants. World Psychiatry 2011;10:2-10.
 7. Katon W, Maj M, Sartorius N (eds). Depression and diabetes. Chichester: Wiley- Blackwell, 2010.
 8. Glassman A, Maj M, Sartorius N (eds). Depression and heart disease. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011.
 9. Kissane D, Maj M, Sartorius N (eds). Depression and cancer. Chichester: Wiley- Blackwell, 2011.
 10. Patel V, Maj M, Flisher AJ et al. Reducing the treatment gap for mental disorders: a WPA survey. World Psychiatry 2010;9:169- 76.
 11. Maj M. Physical health in persons with severe mental illness: a public health and ethical priority. World Psychiatry 2009;8:1-2.
 12. De Hert M, Correll CU, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. World Psychiatry 2011;10:52-77.
 13. Herrman H. WPA Project on Partnerships for Best Practices in Working with Service Users and Carers. World Psychiatry 2010;9:127-8.
 14. Tasman A. Update on WPA Education Programs, 2009. World Psychiatry 2009;8:190- 1.

فريق عمل دولي (13). يمكن الاطلاع على النص النهائي على موقع المنظمة الالكتروني. ويتوفر تصميم خاص بالمتخرجين وطلاب الدراسات العليا في الطب النفسي والصحة النفسية قام فريق دولي بإعداده (14)، ويتوفر نصه على موقع الجمعية.

إن أعضاء مجتمعات المنظمة العالمية للطب النفسي والأطباء من كافة بلدان العالم مرحب بهم لاستخدام المواد المذكورة أعلاه لأهداف سريرية وتعليمية وبحثية ونشرها عبر ترجمات إلى لغات أخرى.

مراجع

1. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. World Psychiatry 2008;7:129-30.
2. Maj M. The WPA Action Plan is in progress. World Psychiatry 2009;8:65-6.
3. Maj M. WPA-WHO collaborative activities 2009-2011. World Psychiatry 2009;8:129- 30.
4. Thornicroft G, Alem A, Dos Santos RA et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. World Psychiatry 2010;9:67-77.
5. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland HR et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry

وقد قام أعضاء في مجتمعات الجمعية العالمية للطب النفسي باستطلاعين حول تقليص الهوة بين علاج الاضطرابات النفسية ونشرت نتائجها بالفعل (10). كما تم التوصل إلى نتائج الاستطلاع حول وجهات نظر ومواقف الأطباء النفسيين من بلدان مختلفة من العالم حول تشخيص الأمراض النفسية وتصنيفها بالتعاون مع منظمة الصحة العالمية كجزء من عملية تطوير دليل ICD-11، وسترد في العدد المقبل من المجلة.

في المجال ذاته، قامت لجنة الأخلاق في الجمعية بنشر عدد من التوصيات حول العلاقة بين الأطباء النفسيين والجمعيات النفسية من جهة وصناعة الأدوية من جهة أخرى وهي متوفرة على موقع الجمعية.

وتم تطوير نموذج دراسي حول الأمراض الجسدية لدى مرضى الاضطرابات النفسية، من خلال فريق عمل دولي (11). ويرد الجزء الأول من النموذج في هذا العدد من المجلة (12). وسيتم نشر الجزء الثاني في العدد المقبل من المجلة. ويتوفر مجموع الشرائح الذي يشمل الجزئين على الموقع الالكتروني للجمعية.

وتم تطوير سلسلة من التوصيات حول الممارسات الفضلى في العمل مع مستخدمي الخدمات وموفري الرعاية للعائلات من قبل

المجلة العالمية للطب النفسي

الناطقة باسم الجمعية العالمية للطب النفسي



